Die zentrale Leberruptur und ihre Folgen.

Ein Beitrag
zur Pathogenese und Begutachtung der Leberabszesse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Heinrich Bauer
aus Schwärzdorf.

Berlin 1918.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Würzburg.

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. M. B. Schmidt.

Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen.
3. Folge. 56. Bd. 1. H.

Durchblättert man die medizinischen Zeitschriften von den 90er Jahren bis auf den heutigen Tag, so muss bei den Veröffentlichungen über Leberverletzungen und Leberabszesse deren unverhältnismässig rasch anwachsende Vermehrung auffallen. Nicht als ob früher diese Krankheitszustände so viel seltener gewesen wären — sicherlich nicht! Der Grund liegt vielmehr in dem wachsenden Interesse, das der Leberchirurgie entgegengebracht wurde, seitdem Carl Langenbuch im Jahre 1882 mit der Entfernung der steinhaltigen Gallenblase diesen Teil der Chirurgie ins Leben rief und mit anderen zusammen zu hoher Blüte brachte. Seitdem hat sich, wie Körte nicht ohne Resignation feststellt, „die Literatur über diesen Zweig der Chirurgie bergehoch aufgetürmt."

Gerade deswegen aber ist es um so merkwürdiger, dass ein, und wie es scheint, durchaus nicht unwichtiger Teil der Leberverletzungen so stiefmütterlich behandelt, wenn nicht gar vollends ausser acht gelassen wird: Die zentralen Leberrupturen.

In der neueren Literatur, soweit sich dieselbe gegenwärtig überblicken lässt, findet sich nur ein Fall, der zu einer — und zwar lediglich vom klinischen Standpunkte — Bearbeitung der Frage Veranlassung gegeben hatte (Holm S. 30). Holm selbst hat zu dem selbst beobachteten Fall noch 6 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, von denen jedoch einer (Fall Ramstedt, S. 2) einer scharfen Bestimmung des Begriffes der zentralen Leberzerreissung nicht standhält. Ausser diesen fanden sich noch weitere 12 Fälle, also im ganzen 18, in der Literatur, bei denen sich — fast stets als Nebenbefund — dem Operationsbericht oder dem Sektionsprotokoll nach eine zentrale Leber-

ruptur feststellen liess. In der Hauptsache jedoch bauen sich die nachstehenden Betrachtungen auf 12 Fällen auf, die in der Festungsprosektur Metz (Stabsarzt Prof. Dr. Merkel) obduziert worden sind.

Begriff der zentralen Leberruptur.

Ueber den Begriff der zentralen Leberruptur wird man sich am ehesten klar, wenn man zunächst die 4 Hauptarten der subkutanen Leberzerreissungen ins Auge fasst. Es sind dies:

1. Die Zerreissungen, die bei unversehrter Kapsel nur die zwischen Kapsel und Lebergewebe liegenden feinen Gefässe betreffen und mit einer sekundären Abhebung der Kapsel verbunden sind: „Die subkapsulären Hämatome".

2. Die mehr oder minder tiefen Einrisse in Kapsel und Lebergewebe: Die „Leberrisse".

3. Die Zerreissungen, die Kapsel und Gewebe völlig durchtrennen und zu Abreissungen ganzer Teile führen können: Die „totalen Leberrupturen".

4. Einzelne Risse und Höhlen, die meist mit Blut gefüllt, ringsum abgeschlossen, inmitten des Lebergewebes liegen: Die sogenannten „zentralen Leberrupturen".

Erscheinungen, die man heute zentrale Leberrupturen nennt, erfasste man früher mit dem Wort „Leberapoplexie", eine Bezeichnung, die wohl meist auf die in allen einschlägigen Abhandlungen zitierte grundlegende Arbeit Edler's aus dem Jahre 1887 zurückgehen dürfte. Diese Bezeichnung wird auch jetzt noch zuweilen gebraucht, obwohl sie unserem heutigen medizinischen Denken zuwider laufen muss; denn mit dem Begriff „Apoplexie" verbindet man heutzutage die Erscheinungen einer primären, meist durch Erkrankung bedingten Schlagaderberstung — in erster Linie im Gehirn — mit sekundärer Blutung, Gewebsschädigung und Bildung von Zertrümmerungsherden, ohne dass dabei ein Trauma eine Rolle spielt oder zu spielen braucht! Die zentrale Leberzerreissung jedoch ist etwas grundsätzlich Verschiedenes; hier steht das Trauma, eine äussere Gewalt, die mechanisch gesundes Gewebe zerstört, im Vordergrund — ist das Primäre, die Blutung tritt erst sekundär ein!

Als Erster hat sich Wilms im Jahre 1901 gelegentlich einer Veröffentlichung über die Erfahrungen der Leipziger chirurgischen Klinik bei Leberverletzungen nebenbei gleichzeitig mit diesem falschen Begriff auseinandergesetzt und an seiner Stelle die Bezeichnung „zentrale Leberruptur" eingeführt. Er schreibt dort: „Die innerhalb der

Leber gelegenen Risse und Zertrümmerungen sind die Folge von den direkten oder indirekten mechanischen Einwirkungen und sind also weiter nichts als zentrale Rupturen, die am besten auch so genannt werden". Er gebraucht den Ausdruck als Analogon zu den sogenannten zentralen Pneumonien, also solchen, die nicht bis an die Lungenoberfläche heranreichen.

1913 übernimmt Bloch (S. 8) in einer Arbeit aus der Münchner chirurgischen Klinik diese Bezeichnung und 1914 wählt sie Holm als Titel der erwähnten Arbeit aus der chirurgischen Klinik Berlin. Auch in dem neuesten Werk Borchardt-Schmieden, „Kriegschirurgie" findet diese Form der Leberruptur mit einigen Worten, wenn auch ohne jene Bezeichnung, Erwähnung. Dort schreibt Borst (I. Aufl., S. 99): „Auffallend ist an der Leber der gelegentliche Befund einer massigen Blutung und blutigen Zerstörung mitten in der Leber (rechter Lappen), während an der Oberfläche nur geringe Kapselrupturen gefunden werden". Natürlich ist mit dieser Schilderung die zentrale Ruptur gemeint, deren nicht seltenes Vorkommen eben auffällig wenig gekannt ist.

Noch andere Bezeichnungen finden sich in der Literatur, die jedoch augenscheinlich ebenfalls dasselbe besagen wollen. Krall z. B. berichtet über einen Fall von „intrahepatischer Leberruptur", aus dessen Schilderung hervorgeht, dass es sich um eine zentrale Leberruptur gehandelt hat, auch Holm gebraucht einmal die Bezeichnung „intrahepatische Hämatome" der Leber für denselben Begriff.

Letzterer definiert die zentrale Leberruptur (S. 5) als „Zerreissung des Leberparenchyms unter Erhaltung der Kapsel". Doch ist diese Definition nicht eindeutig genug, denn nach ihr müssten auch viele, wenn nicht die meisten subkapsulären Hämatome als zentrale Leberrupturen betrachtet werden!

Unter zentraler Leberruptur ist wohl richtiger ein durch äussere Gewalteinwirkung entstandener Riss oder Zertrümmerungsherd der Leber zu verstehen, der ringsum von normalem Gewebe umgeben inmitten der Leber liegt und meist flüssiges oder geronnenes Blut, eventuell zerstörtes Lebergewebe einschliesst.

Entstehung der zentralen Leberruptur.

Das Zustandekommen der Leberrupturen im allgemeinen wird durch eine Reihe von Momenten begünstigt. In der Hauptsache sind dies: die Grösse, Lage, Befestigungsart und histologische Struktur der Leber.

Was ihre Grösse anlangt, so nimmt es bei ihr, als der grössten Drüse des menschlichen Körpers mit einem Rauminhalt von ungefähr 1500—1700 ccm, nicht weiter Wunder, dass sie im Vergleich zu den übrigen kleineren drüsigen Organen der Bauchhöhle die grösste Verletzungsziffer aufweist. Edler (S. 198) fand bei seinen 365 Fällen subkutaner Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane die Leber 189 mal, also in über der Hälfte der Fälle verletzt. Er geht in der Einschätzung der Grösse sogar so weit zu behaupten, dass die Häufigkeit der Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane zu einander proportional der Grösse des Organs sei. Auch Bryant (zit. nach Edler) hat unter 17 mit Eingeweideverletzungen komplizierten Abdominalkontusionen 9 mal die Leber, also auch in über der Hälfte der Fälle verletzt gefunden.

Gerade die Grösse und die durch sie bedingte Dicke des Organes ist mit eine der Hauptvorbedingungen auch für das Zustandekommen einer zentralen Ruptur; denn es ist ohne weiteres klar, dass kleine und schmale parenchymatöse Organe nur an der Oberfläche oder im ganzen Durchmesser rupturieren können, dass aber zentrale Zerreissungen grössere Masse des Organes zur Voraussetzung haben.

Weiterhin begünstigt ihre Lage die Entstehung einer Ruptur. Wie ein Guss die Form, so füllt die Leber die rechte obere Kuppel der Bauchhöhle aus. Während aber die Leber — „der Guss“ — um im Bilde zu bleiben — eine gleichförmige, starr-elastische Masse darstellt, ist die „Form“ völlig nachgiebig und elastisch bis auf die feste Säule, die dem Ganzen den Halt gibt: die Wirbelsäule. Ueberall sonst aber ist die Leber nur von Wänden umgeben, deren aller gemeinsame Eigenschaft, was den Schutz der Leber bei heftigen Traumen betrifft, nur ihre nachgiebige Elastizität ist: die Rippen, die umgebenden beweglichen und kompressiblen Organe der Bauchhöhle, die Bauchdecken: sie alle weichen bis zu Ueberspannung oder Ueberdehnung grober Gewalt federnd aus, um sie bei grossen Gewalten nur wenig gemildert, auf die anliegende Leber einwirken zu lassen. „Ich habe schon gesehen“, schreibt Nussbaum, „dass die Leber mitten in zwei Teile getrennt war und in 30 Minuten den Tod brachte und doch hatte das schmale Wagenrad, welches die tödliche Verletzung bewirkt hatte, auf der Bauchhaut nicht die geringste Verletzung erkennen lassen“ —, ein Beweis dafür, dass die Anpassungsfähigkeit der die Leber umgebenden Organe eine grosse ist. So verborgen sie liegt, so frei und offen bietet sich die Leber allen auf ihre Umgebung

auftreffenden Gewalten dar und gerade auch die Wirbelsäule — ihr eigentlich einziger grösserer Schutz — kann ihr zum Verderben werden, wenn wie z. B. im Falle Chiari's durch eine breit auftreffende Gewalt die Leber so fest gegen die Kante der Wirbelsäule gedrückt wird, dass sie von dieser wie durch ein stumpfes mit aller Gewalt aufgepresstes Instrument mitten zwischen rechtem und linkem Lappen durchgequetscht wird.

Auch Wilms demonstrierte einen ähnlichen Fall. Dem Betreffenden hatte eine Brechstange, die er zwischen die Räder eines ins Rollen gekommenen Wagens gesteckt hatte, mit aller Wucht gegen die Magengegend geschlagen. Bei der Laparotomie zeigte sich der linke Leberlappen völlig von der übrigen Leber abgetrennt. Das Gleiche berichtet Neumann, von einem 28jährigen Rangierer, der zwischen die Puffer gekommen und dem dadurch ebenfalls der rechte Leberlappen vom linken nahezu völlig abgequetscht worden war, so dass der letztere — 480 g schwer — exstirpiert werden musste.

Doch sollen diese Literaturangaben nur zeigen, wie gerade die Wirbelsäule gegen den von vorne andrängenden Druck als Gegendruck zu wirken vermag, so dass hieraus eine starke Kompression, wie sie wohl für das Zustandekommen der zentralen Leberrupturen besonders wichtig ist, resultieren kann.

Zu alledem begünstigt die Befestigungsart der Leber ihre Verletzung. Während Darm, Magen usw. mit ihren langen, losen, viel Spielraum gewährenden Bändern vor manchen Gewalten einfach wegzugleiten vermögen, kann die Leber gegenüber der unmittelbaren Umgebung nicht weichen und nicht rücken. Ihre einzige Verschieblichkeit bei der Respiration ist an eine völlig gleichzeitige und gleichsinnige Mitbewegung der Brustwand und des Zwerchfells gebunden und spielt bei den Traumen nur insofern eine Rolle, als die Leber bei ihrem Tiefstand bei starker Inspiration des sonstigen relativen Schutzes noch mehr entblösst ist!

Alle diese Umstände und ihr verhältnismässig geringer Gehalt an Bindegewebe und elastischen Fasern, der sie zu einer rein parenchymatösen, stützgewebsarmen, kaum kompressiblen und leicht brüchigen Masse macht, erklären die grosse Verletzlichkeit der Leber — Borst nennt sie an zweiter Stelle unter den besonders vulnerablen Organen (Borchardt-Schmieden S. 65) — und das fast ausschliessliche Vorkommen zentraler Zerreissung bei diesem Organ.

Ausser in der Leber werden zentrale Rupturen nur noch in der

Lunge beobachtet, wo sie besonders bei Brustquetschungen und Tangentialschüssen des Thorax vorkommen.

Ebenso wie es über den Entstehungsmechanismus der Leberrupturen im allgemeinen — besonders über die durch „Contrecoup“ entstandenen — recht verschiedene Ansichten gibt (Edler, S. 33, Bloch, S. 11, Holm, S. 7, Wilms, Bartels, zit. n. Bloch, Walz und Holle, Löwenstein, S. 12), deren Wiedergabe im einzelnen den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde, so gehen auch die paar spärlichen Angaben über den Entstehungsmechanismus der zentralen Leberruptur weit auseinander.

Edler (S. 62) erklärt sie noch 1887 als „Leberapoplexien, bei denen sich das Blut in das Parenchym der Leber selbst ergiesst und kleinere oder grössere blutige Herde bildet, welche sich in dem zerstörten Lebergewebe Raum geschafft haben, ähnlich wie bei den Gehirnapoplexien“. Ebenso hält Löwenstein (S. 8) an der apoplektischen Entstehung fest. Walz und Holle sind der Ansicht, dass bei „der seltenen zentralen Ruptur vermutlich eine einfache Gefässzerreissung genüge, um die Ruptur sekundär zu vergrössern“, sie schränken also bereits die Erklärung Edler's ein, indem sie erst in zweiter Linie der Gefässzerreissung eine Rolle zubilligen. Bloch zitiert (S. 8) nur die Wilms'sche Bezeichnung und führt ausserdem (S. 11) noch eine Erklärung Bartel's an, die vielleicht auf die zentrale Ruptur Bezug haben soll, indem er die zentrale Ruptur in der Weise deutet, „dass bei Fall aus der Höhe die den Körper durchlaufenden Erschütterungswellen das massige Gewebe der Leber nicht typisch zu durchlaufen vermögen, sondern in Brech- und Zerreissungslinien auslaufen“. Endlich erklärt sie Holm (S. 8ff.) als „durch Schub- und Scherwirkung, durch Verschiebung der Parenchymschichten“ entstehend. Auffallenderweise lässt er sich trotz Uebernahme der Wilms'schen Definition bald wieder (S. 9) dazu verleiten, wie bei der Gehirnapoplexie der Blutung eine aktiv zerstörende Kraft zuzubilligen — er schreibt: „Man kann annehmen, dass schon eine derartige Schubwirkung eine Zerstörung eines Blutgefässes zur Folge haben kann, wobei durch die Blutung die Zerstörung vergrössert wird.“ Auch in der Epikrise seines Falles 6 erklärt er eine grosse Zertrümmerungshöhle in der Weise, dass der primäre Herd „im Verlauf von 14 Tagen durch anhaltende Blutung derart vergrössert wurde, dass ein Kapselriss die Folge“ gewesen sei. In der jüngsten Literatur endlich erklärt sie Borst (S. 99) „als durch Pfortaderrisse in der Leber“ entstanden.

Diese letzte Erklärung, wie überhaupt diejenigen, welche das Zustandekommen der grossen Parenchymzerstörungsherde weniger durch Trauma an sich, als durch primäre — natürlich auch traumatisch bedingte — Gefässzerreissung erklären wollen, dürften wohl am wenigsten stichhaltig sein, denn es würde auch ein gesteigerter Blutdruck niemals hinreichen, um solch grosse Zertrümmerungsherde in der doch im Vergleich zum Gehirn so viel festeren Lebermasse hervorzurufen, wie man sie z. B. im Falle 7, 18, 19, 21 wirklich sieht, wo sie Apfel- und selbst Mannesfaustgrösse erreichten!

Gar aber Pfortaderrisse, wie Borst es will, als ausreichende Erklärung für die Entstehung einer „massigen Blutung und blutigen Zerstörung", wie er selbst schreibt, anzusehen, dürfte aus diesen Gründen und in Anbetracht des physiologisch sehr geringen Druckes im Pfortadergebiet durchaus anfechtbar sein. Solch grosse Zerstörung hervorzurufen, bedarf es stärkerer Kräfte als des Druckes im Pfortadergebiet, dazu bedarf es einer beträchtlichen, direkten mechanischen Gewalt. Sollte aber die Ansicht bestehen, als könnten auch kleine Kräfte, wenn sie nur lange genug wirkten, solch grosse Zerwühlungen hervorrufen, so kann man diese Ansicht wie überhaupt alle jene Erklärungen völlig widerlegen durch Befunde, wie sie bei Fällen mit augenblicklich eingetretenem Tod erhoben werden können. Es finden sich nämlich mitunter, wie z. B. bei Fall 5 — Fliegerabsturz — reine zentrale Leberrisse ohne jegliche Blutung in den Rissspalt oder in dessen Umgebung. Damit ist bewiesen, dass nicht eine Blutung, sondern nur das Trauma die Zertrümmerung hervorrufen kann und dass die Blutung in das zertrümmerte Lebergewebe erst ein sekundäres Ereignis darstellt.

Somit steht fest, dass das direkte Trauma die Hauptrolle bei der Entstehung spielt, und faktisch sind ja auch alle Fälle, soweit ihre Vorgeschichte bekannt ist, durch schwere Traumen entstanden. Nach unserer Ansicht kann man sich bei den äusseren Leberrupturen die häufigen, kleineren, strahlenförmig von einem Punkt ausgehenden Risse und Sprünge an der Ober- und Unterfläche der Leber einfach durch Berstung bei Ueberbiegung des Organes und die grösseren Rupturen durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung entstanden denken, wobei oft die Wirbelsäule als Widerlager wirkt. Hingegen ist es bei den zentralen Zertrümmerungsherden und -höhlen inmitten der Leber wohl ohne weiteres klar, dass es kaum umschrieben auftreffende Gewalten sein können, die so grosse zentrale Rupturen verursachen. Denn

diese direkten, am umschriebener Stelle — man möchte sagen punktförmig auftreffenden Gewalten setzten entweder gleich an der Aufschlagstelle oder durch Stossfortpflanzung in der Leber Risse oder tiefere lineäre Rupturen, während es so nicht leicht zu höhlenartigen Zerreissungen mitten in der Leber wird kommen können. Dagegen ist dieser Fall leicht denkbar, wenn breit auftreffende, also flächenhaft angreifende Gewalten die Leber in weitem Umfange gleichsam umfassen und gegen den anderen, durch seine Befestigung oder durch Kompression fixierten Teil des Organes torquieren, also eine Bewegung hervorrufen, wie man sie etwa beim Auswringen eines nassen Kleidungsstückes vollführt. Bei diesem Torquieren kann die Kapsel vermöge ihrer bindegewebsreichen und elastischen Beschaffenheit sich dehnen und nachgeben, ohne einzureissen; während dabei das unelastische, parenchymatöse, nicht dehnbare Lebergewebe an der Stelle, wo die zwei entgegengesetzten Gewalten aufeinander treffen, in seiner Gewebsstruktur weitgehend zerstört, zerrieben und zerbröckelt wird. Bei Aufhören der torquierenden Gewalt wird dann sekundär aus den gleichzeitig angerissenen Gefässen das Blut gleichsam wie in eine beim Rücktorquieren entstehende Höhle — quasi ex vacuo — hineingesaugt, bis der Druck in dem Zerstörungsherd mit dem des umgebenden Gewebes ausgeglichen ist. Lediglich in dieser Hinsicht also spielt der Blutdruck eine Rolle. Diese torquierende Bewegung kann dabei um eine quere oder um eine Längsachse erfolgen, je nachdem die Gewalt, wie z. B. bei einem Hufschlag, von vorne nach hinten oder, beim Hineingeraten zwischen zwei Puffer, von beiden Seiten auf die Leber wirkt. Prof. Merkel vergleicht den Entstehungsmechanismus mit der Herstellung der nahtlosen Mannesmann'schen Röhren. Bei ihr handelt es sich darum, in einer festweichen Masse — dem glühenden Eisen — einen zentralen Hohlraum zu schaffen. Das geschieht dort dadurch, dass der glühende Eisenstab zwischen zwei rotierenden Walzen hindurchgezogen wird; es entsteht dabei im Innern der festweichen Masse ein unregelmässiger Spaltraum, der alsdann durch einen eingestossenen Dorn zu einem runden Lumen umgeformt wird. Auch die Erklärung Holm's mit „Schub- und Scherwirkung" nimmt im Grunde dieselbe Kräftewirkung an. Alle drei Erklärungen sind also einig in der Annahme von zwei entgegengesetzten Gewalten, die an der Stelle, wo sie am stärksten aufeinander wirken, die Kontinuitätstrennung, d. i. die Ruptur, setzen.

Holm (S. 10) hat versucht auch experimentell das Zustandekommen der zentralen Ruptur zu studieren. Doch ist wohl das — nebenbei sehr spärliche — Resultat dieser Versuche mit der herausgenommenen Leichenleber nicht als beweisend anzusehen; denn gerade durch die Herausnahme fällt eine Reihe von wichtigen Vorbedingungen für das Zustandekommen der Verletzung, wie z. B. der intravitale Gewebsturgor, die reflektorischen Schutzbewegungen u. dgl. fort. Es hat damit die gleiche Bewandtnis, wie mit den Schiessversuchen an Leichen, denen man noch vor dem Kriege eine so weitgehende Bedeutung beigelegt hatte. Auch hier hat man während des Feldzuges gelernt, dass die an Leichen erzielten Ergebnisse keinesfalls ohne weiteres auf die Verhältnisse beim gesunden Lebenden übertragen werden dürfen.

Was die Häufigkeit der zentralen Leberrupturen betrifft, so lässt die Zahl von 18 Fällen aus der Literatur und der eigenen 12 Fälle natürlich keinerlei Schluss zu. Es liegt eben gerade im Wesen dieser Verletzung, dass sie besonders bei unversehrter Kapsel nur zu leicht bei dem gewöhnlichen Sektionsverfahren, das sich bei intakter Kapsel und normalem Gewebe meist mit ein oder zwei Durchschnitten begnügt, übersehen wird. Zudem ist ihr Vorkommen zu wenig bekannt, so dass nicht immer danach gefahndet wird.

Es darf also angenommen werden, dass die zentrale Leberruptur einen relativ grösseren, jedoch im Leben und bei der Sektion sehr oft unbeachtet bleibenden Teil der Leberverletzungen darstellt.

Von denselben Gesichtspunkten muss man auch das Bild der Gelegenheitsursachen der zentralen Leberruptur betrachten. Es entstand die Verletznng nach den Zusammenstellungen aus der Literatur und aus unseren eigenen Beobachtungen durch

Ueberfahrenwerden	in	7 Fällen
Sturz aus grösserer Höhe . . .	„	6 „
Schlag, Hufschlag u. dgl.	„	5 „
Stoss, Deichselstoss u. dgl. . . .	„	3 „
Quetschung (Puffer, Fahrstuhl usw.)	„	3 „
Verschüttung	„	2 „
Aus unbekannter Ursache . . .	„	4 „
	Zusammen	30 Fälle.

Auch hier nötigt die Kritik zu dem Bekenntnis, dass diese Zahlen kein erschöpfendes Bild der Gelegenheitsursachen der zentralen Leber-

rupturen geben können. Der Grund ist der, dass alle 30 Fälle nur aus solchen gesammelt werden konnten, bei denen die Schwere der Nebenverletzungen oder die weiteren Komplikationen den Tod oder die Autopsie in vivo durch Operation herbeigeführt hatten.

Das pathologisch-anatomische Bild zentraler Leberrupturen.

Das anatomische Bild der zentralen Leberzerreissung ist ein sehr wechselndes. Je nach der kürzeren oder längeren, schwächeren oder stärkeren Einwirkung der Gewalt, je nach der Komplikation mit äusseren Leberrupturen, je nach dem Stand der Leber entsprechend der Atemphase und je nach der Beschaffenheit des Organes zur Zeit der Verletzung ist das Bild verschieden. Es erscheint ohne weiteres klar, dass dieselbe Gewalt anders wirken muss, wenn sie z. B. ein zur Zeit der Verdauung strotzend gefülltes oder ein im Hungerstadium relativ blutarmes, wesentlich weniger pralles Organ trifft. Weiterhin spielen schon vorher bestehende pathologische Zustände an der Leber beim Zustandekommen der Verletzung eine Rolle. So hat z. B. Wätzold einen Fall von Leberruptur infolge Berstens eines oberflächlichen Aneurysmas, Westenhöffer einen Fall von Spontanruptur der Leber bei Karzinommetastasen, Fischer (zit. n. Holm, S. 10) eine Ruptur einer karzinomatösen Leber beim Umdrehen im Bett und Engel einen Fall von Leberruptur bei Fettinfiltration der Leber eines Tuberkulösen veröffentlicht. Im Falle Hulst genügte der gleichmässige Gegendruck bei einer Nierenexstirpation einer Gravida, um bei parenchymatöser Degeneration der Leber infolge Nephritis und Gravidität bereits eine tödliche Leberruptur hervorzurufen. Entgegen dem Vorkommen von Rupturen bei solchen Veränderungen der Leber, die eine grössere Verletzlichkeit im Gefolge haben, konnte kein sicherer Fall von Leberruptur bei Leberzirrhose gefunden werden. Der Grund ist klar: bei Zirrhose ist das Bindegewebe der Leber so erheblich vermehrt, dass der Stützgewebsreichtum und die dadurch bedingte erhöhte Konsistenz, Widerstandsfähigkeit gegen Insulte und die Derbheit die sonstige Brüchigkeit des Organes ausschliessen, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass eine Leberruptur bei Zirrhose überhaupt unmöglich wäre. Von Fall 24 wird sogar eine „geringe Zirrhose“ bei starker Endarteriitis angenommen, doch ist die dortige ganze epikritische Beleuchtung des Falles auch sonst eine recht unklare. Jedenfalls ist die Tatsache, dass gerade die zentralen Leberrupturen, soweit wenigstens die Sektionsberichte darüber Auskunft geben, immer nur anatomisch gesunde

Organe betroffen haben, wohl ein Zeichen dafür, dass für ihr Zustandekommen normale Beschaffenheit der Leber mit eine Vorbedingung darstellt, während bei pathologisch veränderter Leber bereits das gleiche Trauma ausgedehntere Zerreissungen hervorruft.

Das anatomische Bild der zentralen Leberruptur wechselt von den einfachen Rissen bis zu mannsfaustgrossen Höhlen, die sich im Innern der Leber finden. So sind es im Falle 2 „grosse, spaltförmige Risse, die mit Blut gefüllt sind", in Fall 15 „mehrere Sprünge in der Lebersubstanz", in Fall 3 „mächtige Zerreissungen in Form eines unregelmässigen, zackigen Risses", die das Bild beherrschen. Bei wieder anderen Fällen, wie Fall 1, stellt sich die zentrale Ruptur dar als ein „unregelmässiger, mit etwas Blut gefüllter Zertrümmerungsherd", ebenso in Fall 4 als „Blutungs- bzw. Zertrümmerungsherd von Kastanien- bis Zwetschgengrösse". Merkel schildert seinen erst beobachteten Fall als eine „kleinpflaumengrosse und ebenso gestaltete Zerstörung des Lebergewebes". Die meisten anderen vergleichen das nach Herausfliessen des den Bezirk füllenden Blutes und der Gewebstrümmer oder nach Herausnahme des ausmauernden Blutgerinnsels entstehende Bild mit einer Höhle; so schildert Wilms z. B. seinen geheilten Fall 19 (Fall 18, Anhang) als „einen Riss, der sich in der Tiefe zu einer Höhle erweitert, in der das Lebergewebe ausgedehnt zerstört ist . . . in dessen Mitte man mit der ganzen Hand in die Leber hineingehen kann". Die Höhle war so gross, dass „14 m einer 16 cm breiten Gazebinde notwendig waren, um die Ruptur völlig zu tamponieren". Bei Fall 7 zeigt „das Zentrum der Leber auf dem Uebergang vom rechten zum linken Leberlappen grosse Berstungsrisse, eine breite, über hühnereigrosse Zertrümmerungshöhle, . . . die Höhle mit geronnenem Blut ausgefüllt". Bei Fall 21 (Fall 4 Holm's) war es „eine apfelgrosse Höhle an der Vorderfläche des linken Leberlappens" und in Fall 19 „eine mannsfaustgrosse Höhle mit Lebertrümmern und Blutgerinnseln".

Dass sich grössere zentrale Zertrümmerungen bei gleichzeitiger Verletzung von grösseren Gallengängen auch mit Galle füllen können, zeigt der Fall Holm's aus der chirurgischen Klinik Berlin (Fall 22, Anhang), bei dem eine grosse zentrale Höhle bei der Operation punktiert wurde. Hierbei ergab die Punktion, dass die Nadelspitze „noch durch eine etwa 2 cm dicke Parenchymschicht hindurchdrang und schwarzbraune Flüssigkeit zu tage beförderte. Mittels Troikart und Potin konnten ca. 3 l dieser Flüssigkeit entleert werden". Auch bei

Fall 26 fand sich ein Hohlraum, aus dem sich ca. $^1/_2$ Liter leicht galliger Flüssigkeit entleeren liess. Es ist nicht unmöglich, dass in solchen Fällen die Galle sogar eine verdauende Wirkung auf die Gerinnselmassen und Gewebstrümmer ausübt und so der Verflüssigung des Inhaltes des Rupturbezirkes Vorschub leistet.

Die erheblichen Grössendifferenzen zwischen den vier Leberlappen und ihre bedeutenden Lageverschiedenheiten bringen es mit sich, dass sie verschieden oft von der Ruptur betroffen werden. Während Edler (S. 64) für seine subkutanen Leberrupturen — bei 76 Verletzungen des rechten, 22 der Mitte zwischen rechtem und linkem Lappen — nur 12 des linken, 5 des Lobus Spigelii und 1 des Lobus quadratus fand, ist bei den 29 Fällen von zentraler Leberruptur

der rechte Lappen	in	22 Fällen
der linke Lappen	„	2 „
beide Lappen zugleich	„	1 Fall
der Uebergang zwisch. r. u. l. Lappen	„	1 „
der Lobus Spigelii	„	1 „

Sitz der zentralen Ruptur. Bei 3 Fällen war derselbe aus den Angaben nicht ersichtlich, während der Lobus quadratus in keinem Fall als betroffen erwähnt wird.

Von den 30 Fällen war in 8 Fällen (Fall 5, 8, 13, 20, 23, 28, 29 u. 30) die Leberoberfläche völlig unversehrt, während in 18 Fällen noch gleichzeitig mehr oder minder tiefe äussere Leberrisse neben den zentralen Rupturen bestanden, in 4 Fällen (Fall 7, 19, 21, 25) fehlten die diesbezüglichen Angaben. Es darf also angenommen werden, dass ungefähr ein Viertel der Fälle reine zentrale Rupturen sind, während drei Viertel der Fälle ausserdem noch weitere oberflächliche Leberrupturen aufweisen.

Dabei handelt es sich in 14 Fällen um multiple zentrale Rupturen, in 16 Fällen um eine solitäre zentrale Leberzerreissung. Von diesen 16 Fällen jedoch waren wiederum 9 mit peripheren Leberrissen kompliziert.

Die Folgen zentraler Leberrupturen.

Die Folgeerscheinungen bezw. Ausgänge der zentralen Leberrupturen können sehr mannigfaltig sein. Die anatomischen Verhältnisse der zentralen Leberruptur bringen es mit sich, dass eine Reihe von Folgeerscheinungen, die bei den äusseren Leberverletzungen eine Hauptrolle mitspielen, bei den inneren gänzlich zurücktreten. Es ist

dies zunächst die Blutung in die freie Bauchhöhle. Diese so häufig bei den äusseren Leberrissen zu Tode führende Folgeerscheinung tritt naturgemäss bei der zentralen Verletzung nicht auf: die Blutung in zentrale Höhlen steht durch Selbsttamponade.

Ebenso verhält es sich mit dem Erguss von Galle in den Peritonealraum, mit konsekutiver Gallenperitonitis. Diese kann ebenfalls bei den zentralen Leberzerreissungen nur bei gleichzeitigem Vorhandensein von äusseren Leberrissen zustande kommen und ist dann nur als deren Folge zu betrachten. In diesem Zusammenhang sei noch auf den bemerkenswerten Befund einer Gallenperitonitis bei nicht perforierender äusserer Verletzung der Gallenblase und kleineren oberflächlichen und zentralen Leberrissen bei Fall 10 hingewiesen.

Selbst grosse Zerreissungen der Leber brauchen nicht unmittelbar tödlich zu sein. Dies zeigt deutlich ein Fall der Prosektur Metz, wo ein Russe, der „geklemmt“ worden war, trotz der Aussprengung eines über mannsfaustgrossen inselförmigen Leberbezirkes und multipler sonstiger Leberrisse sich nicht aus diesen Verletzungen verblutet hatte. Erst nach 11 Tagen traten Abdominalsymptome auf, die als Appendizitis gedeutet wurden und auch die Appendektomie veranlassten. 15 Tage post trauma erfolgte der Exitus an den Folgen der aus den Leberrupturen entstandenen Leberabszesse.

Kommt es bei solchen Fällen nicht zur Infektion, so ist die Möglichkeit der Heilung selbst so grosser Verletzungen gegeben. Tatsächlich sind ja auch in der Literatur eine Reihe von Fällen bekannt, wo selbst die ausgedehntesten Leberverletzungen nach operativen Eingriffen oder aber auch spontan ausgeheilt sind. So konnte Heller eine Reihe von Präparaten demonstrieren, an denen die verschiedenen Stadien der Heilung von Leberverletzungen ersichtlich waren, darunter auch einen Fall, wo neben der Ausheilung einer völligen Zertrümmerung des rechten Lappens der linke durch vikariierende Hypertrophie zur Grösse des linken angewachsen war. Seit den Versuchen Ponfick's weiss man (Virchow's Arch. Bd. 119, H. 2, S. 231, zit. nach Bloch), dass die Regenerationsfähigkeit und damit die Heilungstendenz der Leber eine sehr grosse ist. Er fand bei Versuchstieren, „dass der Wegnahme von annähernd drei Vierteln der Leber innerhalb der knappen Zeit von 5 Tagen und drei Stunden ein Anwachsen der Pars posterior des rechten Lappens auf mehr als das Zwei- und einhalbfache gefolgt ist, dass sich der Torso als Ganzes wenigstens verdoppelt hat“.

Auch Marckwaldt fand bei seinem Fall, bei dem Lungentuberkulose den Tod 2 Jahre nach dem Unfall herbeigeführt hatte, ausser einer ca. 10 cm langen Narbe an der Oberfläche des linken Leberlappens, noch eine feste Verwachsung mit dem Diaphragma unter tiefer Einziehung einer Zwerchfellfalte in das Lebergewebe — also auch hier spontane Ausheilung einer ausgedehnten Zerreissung!

Ja, dass selbst totale Rupturen spontan auszuheilen vermögen, beweist ein in vielfacher Hinsicht interessanter Fall Chiari's, wo bei einem zwischen die Puffer geratenen Bahnarbeiter der linke Leberlappen total von der übrigen Leber abgequetscht worden war. Der Tod war später infolge Perforation eines Ulcus pepticum ventriculi eingetreten. An der Leber zeigten sich die Abrissstellen mit „zarten Granulationen bedeckt", also bereits im vorgeschrittenen Stadium der Heilung, während sich der linke Leberlappen nekrotisch in einer Bindegewebskapsel neben der Milz und vor dem Kardiateil des Magens, mit beiden verwachsen, vorfand.

Auch Edler (S. 63) führt eine Reihe von anderen Fällen zum Beweis dafür an, dass Rupturen der Leber häufig auszuheilen vermögen.

Solche Fälle verlaufen klinisch natürlich oft ohne ernstere Symptome und werden nur dann noch erkannt, wenn irgend eine Komplikation das Augenmerk auf sie lenkt. Dies erhellt z. B. aus einer klinischen Erfahrung Lilienfeld's, der einen Jungen nach Ueberfahrenwerden 5 Tage in der Klinik beobachtete und ihn dann auf Wunsch seiner Eltern, da er keinerlei ernstere Symptome mehr bot, nachhause entliess. Nach weiteren 4 Tagen — also 9 Tage nach dem Unfall — wurde der Junge wieder gebracht mit den Anzeichen eines Ergusses in die Bauchhöhle. Die Laparotomie eruierte als Ursache eine Leberruptur. — Einen ähnlichen Fall teilt Thiemann mit: bei ihm hatte erst am 13. Tage nach der Quetschung zwischen 2 Wagen eine heftige Nachblutung das Augenmerk auf die Leberruptur gelenkt.

Erscheint somit erwiesen, dass einerseits die Leberrupturen im allgemeinen, selbst wenn sie grosse Ausdehnung haben, nicht nur lange oder überhaupt symptomlos bleiben, sondern auch dass sie völlig spontan ausheilen können, so lässt sich andererseits für die zentralen Rupturen nur in einem der gesammelten 30 Fälle das spontane Ausheilen beweisen. Im Falle 12 fand sich „auf dem Leberlappen eine umschriebene Verwachsung mit der Zwerchfellkuppe und dieser ent-

sprechend eine narbige Einziehung der Leberoberfläche. Beim Durchschneiden fand sich eine bräunlich-rote, etwa 2 cm tiefe Narbe im Lebergewebe und in einiger Entfernung davon in der Tiefe eine zweite sternförmige Narbe". Nachträgliche Nachforschungen nach einem früheren Unfall blieben ergebnislos, doch sind sicherlich diese Narben, da jeglicher weiterer pathologischer Befund der Leber und jeder sonstige Anhaltspunkt fehlte, als die Residuen von früheren unter Vernarbung ausgeheilten Verletzungen zu betrachten. Wenn auch dies der einzige uns bekannt gewordene Fall einer ausgeheilten zentralen Leberruptur ist, so darf nun deswegen doch nicht angenommen werden, dass dies faktisch auch wirklich ein so seltenes Ereignis sein soll. Im Gegenteil: Es spricht eigentlich alles dafür, dass zentrale Rupturen noch häufiger ausheilen müssten als die äusseren Leberrisse, bei denen die respiratorischen und sonstigen Verschiebungen des Organes gegen seine Umgebung leichter immer wieder ein Aufreissen der frischen Verklebungen und zarten Granulationen verursachen müssten. Während aber Narben, die von oberflächlichen Rissen herrühren, ohne weiteres bei der Betrachtung ins Auge fallen, sind die von zentralen herrührenden in der Tiefe verborgen und werden nur in der verschwindend kleinen Anzahl auf den gewöhnlichen Durchschnitten durch die Leber so zu Tage treten, dass sie auch bemerkt werden können. Ausserdem ist es mehr als wahrscheinlich, dass zuweilen gefundene zentrale Narben, die eben mangels anderer Anhaltspunkte als „lokale Zirrhosen" oder „ausgeheilte (vernarbte) Gummata" gedeutet werden, in Wirklichkeit nichts anderes sind, als alte durch Vernarbung zur Ausheilung gekommene kleinere intrahepatische Verletzungen.

Eine wohl im ganzen, bei Leberrupturen überhaupt häufige Folgeerscheinung stellt der bei Fall 4 erhobene Befund der Infarktbildung dar. Hier fanden sich „auf der Schnittfläche an einzelnen Stellen im Innern zackig begrenzte, dunkelrote Partien (hämorrhagische Infarkte) und . . . mehrfach eigenartig lehmfarbige bis hellgelbe, ausserdem eigenartig trockene scharf abgegrenzte Nekroseherde. Dieselben reichen zum Teil bis an die Kapsel heran und sind hier als zackig abgegrenzte, hellrot durch die Kapsel hindurchschimmernde Bezirke zu erkennen."

Die gleichen Erscheinungen zeigte auch die Leber bei Fall 5, wo „scharf umschriebene hämorrhagische Infarkte mit deutlicher Läppchenzeichnung mit vollständig blassen, lehmfarbigen Partien, die keine

Läppchenzeichnung mehr aufweisen" abwechselten. Bei diesem Fall fand sich auch noch ein fortgeleiteter Thrombus im ersten grossen Lebervenenast im Stadium der beginnenden Vereiterung (bezw. puriformen Erweichung).

Desgleichen fanden sich im Falle 15 „einige dunkler gerötete, keilförmige Herde auf der Schnittfläche, und in den dazugehörigen Pfortaderästen ziemlich umfangreiche dunkelrote weiche Gerinnsel". Auch im Fall 10 fanden sich neben zahlreichen Lebernekrosen anämische und hämorrhagische Infarkte.

Diese pathologischen Veränderungen, die als traumatisch-anämisch-nekrotische Infarkte beschrieben sind, müssen natürlich in einen ursächlichen Zusammenhang mit den zentralen Leberrupturen gebracht werden und zwar müssen die Gefässzerreissungen, die als Ursache der Thrombosierung und der Infarktbildung anzusehen sind, auf das gleiche Trauma und damit auch auf die Leberruptur zurückgeführt werden: man nimmt an, dass die Thrombose der Pfortaderäste zu hämorrhagischen und die der kleineren Arterien zu anämischen Infarkten führt (Kretz, S. 30).

Auch reine Kommotionsnekrosen an der Leber sind denkbar, doch werden sich diese durch ihre Lokalisation als Randnekrosen und durch Fehlen der charakteristischen zackigen Ränder der Nekrosen bei Gefässthrombosen unterscheiden lassen.

Wenn auch als weitere Folgeerscheinung Sequesterbildung bei grösseren zentralen Rupturen sicherlich möglich ist, so kommt wohl die bei den peripheren Rupturen mehrfach beobachtete Ab- bezw. Ausstossung von solchen grösseren Sequestern bei den zentralen kaum in Betracht, es sei denn, dass eine gleichzeitige äussere Ruptur eine grössere Ruptur trifft, wie dies bei Fall 18 angenommen werden muss; dann könnte diese Erscheinung auch bei der zentralen auftreten. Diese Abstossung von Lebersequestern wird sonst manchmal im Heilungsverlauf, besonders bei den mit Tamponade behandelten, offenen Leberrupturen beobachtet. Fertig z. B. teilt zwei geheilte Fälle mit, bei denen in einem Falle das ausgestossene Leberstück hühnereigross war, während im anderen Falle der ganze linke Leberlappen (8,5:8,3 cm) ausgestossen wurde. In dem ebenfalls geheilten Falle Biernath's wurde in gleicher Weise der ganze linke Leberlappen nach Tamponade einer totalen Leberruptur abgestossen.

Eine weitere Frage, ob wirklich traumatische Leberzysten aus zentralen Leberrupfturen entstehen können, wie dies auf Grund des

Falles Lecerf von Lecerf selbst (zit. nach Löwenstein), wie von Edler, Löwenstein und Thiem behauptet wird, dürfte unseres Erachtens auf Grund dieses einen einzigen Falles wohl nicht zu entscheiden sein. Andere ähnliche Fälle konnten nicht gefunden werden. Immerhin ist auch die andere Deutungsmöglichkeit, dass es sich um eine schon vorgebildete Leberzyste gehandelt hat, in die durch das Trauma (der Betreffende war überfahren worden) eine Blutung aus den Wandgefässen erfolgte, auch nicht aus der Schilderung dieses eigenartigen Falles zu widerlegen. Auch Bloch nimmt an, dass sich die „hämorrhagischen Herde zu zystenartigen Hohlräumen umwandeln" können, ohne jedoch diese Ansicht durch irgendwelche Fälle aus der Literatur oder aus seinen eigenen Erfahrungen stützen zu können. Immerhin kann man sich theoretisch ganz gut vorstellen, dass sich aus einer zentralen Ruptur mit gleichzeitiger Gallengangverletzung eine Gallenzyste entwickeln könnte.

Eine interessante Folgeerscheinung zentraler wie peripherer Leberrupturen stellt die Embolie von Leberzellen oder sogar von sequestrierten Leberstückchen dar. Hierbei werden die beim Trauma durch die Gewebszertrümmerung frei beweglich werdenden Leberstückchen mit dem Venenstrom bei der Respiration angesaugt oder aber gleich beim Trauma in die eröffneten Venen hineingepresst und gelangen so in den Kreislauf, um im Herzen oder in den Verzweigungen der Lungenarterien abgelagert zu werden, und so durch Verstopfung der letzteren zu all deren Folgeerscheinungen je nach der Ausdehnung der Embolisierung zu führen. Dass nicht bloss — nur mikroskopisch erweisbar — Leberzellen, sondern ganze Leberstücke dabei verschleppt werden können, beweist der im ersten Augenblick verblüffende Befund bei einem Falle Wilms', bei dem ein 20 g schweres Leberstück in den rechten Vorhof und ein zweites bohnengrosses Stück in den rechten Ventrikel durch Embolie bei der Leberruptur verschleppt war. Holm zitiert noch (S. 22) zwei Mitteilungen, wonach Schmorl ein 3,5 cm langes, 3 cm breites, 3 cm dickes Leberstück im rechten Vorhof und Marschall einen 5 g schweren Leberbrocken in der Arteria pulmonalis fand.

Einen weiteren schweren Fall ausgedehnter traumatischer Lebergewebsembolie beschreibt Wilke. Dort fand sich mikroskopisch in der Leber eines aus dem dritten Stockwerk herabgestürzten Mädchens „eine Unzahl kleinerer Lungenarterienästchen von sich gut färbenden, im Gewebsverband gut erhaltenen Leberzellen völlig

verstopft vor". Auch Borchardt (S. 616) sah bei einem „Durchschuss durch den Sinus phrenico-costalis ohne Lungen-, aber mit Leberverletzung hämorrhagische Herde der Lunge, die auf eine mikroskopisch nachgewiesene Embolie von Lebergewebe zurückzuführen waren". Ebenso schildert Tietze einen Fall „mit selten schwerer Infarzierung der Lunge" mit dem gleichzeitigen Bemerken, dass in den von ihm beobachteten Fällen von Leberruptur ausgedehnte Lungeninfarkte die Regel bildeten; sie können sowohl von verschleppten Lebervenenthromben als auch von Lebergewebsembolien herrühren.

Diese Embolien können dann an Ort und Stelle unter Umständen zu Infarkten Anlass geben oder auch bei Verlegung von nur mikroskopisch feinsten Aesten abgekapselt, organisiert und resorbiert werden, ein Vorkommnis wie es ja sogar für die aus Geschwulstzellen bestehenden Emboli durch M. B. Schmidt (zit. nach Aschoff) bewiesen wurde. Andererseits kann aber auch, wie es z. B. Schnitzler bei einem 17jährigen Mädchen annimmt, dem die Räder eines Wagens unterhalb des Nabels über den Leib gegangen waren, und bei dem ein faustgrosses Stück Leber ganz frei in der Bauchhöhle lag, eine nachfolgende Pneumonie auf die Embolie von Leberzellen in die Pulmonalarterie zurückgeführt werden, eine Ansicht, die auch Körte vertritt, indem er schreibt: „Es entstehen aus der embolischen Verschleppung von Leberzellen und selbst von grösseren Leberstückchen mannigfaltige Störungen, die von kleinen embolischen Herden bis zu Pneumonien oder tödlicher Verstopfung der Lungengefässe variieren. Auch in den Krankengeschichten der von Leberrupturen Geheilten spielen Lungenstörungen eine sehr wichtige Rolle".

Bei Fall 17 aber, einem, 3 Tage nachdem er überfahren worden war, verstorbenen 64jährigen Manne — lassen sich die kleinen pneumonischen Herde, die in der Lunge verteilt waren, gerade wegen der sonst schwer zu erklärenden Dissemination vielleicht am leichtesten auf eine Leberzellenembolie zurückführen.

Ausser Leberzellen- und Thrombenverschleppung kann auch eine Fettembolie aus der rupturierten Leber, falls sie stark fettinfiltriert ist, eintreten. Wilke fand in dem bereits erwähnten Fall neben der Embolie von Leberzellen noch eine ausgesprochene Fettembolie der Lungen, die er selbst jedoch auf die gleichzeitig vorhandene doppelseitige Radiusfraktur, Zertrümmerung der einen Beckenschaufel und die damit verbundenen Quetschungen zurückführt.

Auch im Fall 15 fand sich bei zentralen Leberrupturen eine ausgedehnte Fettembolie der Lunge. Es handelte sich um ein Mädchen mit starkem Panniculus adiposus, das sich beim Sturz aus Dreistockwerkhöhe ausser der Leberruptur noch eine Oberarm- und Beckenfraktur zugezogen hatte. Auch hier muss man die Fettembolie wohl in erster Linie auf die ausgedehnten Frakturen zurückführen, doch liesse ein zweiter, von Engel veröffentlichter Fall, der nach seiner Ansicht „den strikten und unanfechtbaren Beweis für einen ursächlichen Zusammenhang von Fettembolie mit Leberruptur" erbringt, auch die Deutung zu, dass das embolisierte Fett, wenigstens zum Teil, aus der rupturierten Leber stammte, zumal ja auch eine so ausgedehnte Leberzellenembolie stattgefunden hatte — eine Erklärungsmöglichkeit, von der allerdings Wilke bei seinem Fall selbst nichts erwähnt. Im Fall Engel fanden sich mikroskopisch bei einem Patienten, der sich beim einfachen Ausgleiten eine indirekte Leberruptur zugezogen hatte, in der „Leber an den Rissstellen freie Kugeln von Fett, während die den Rissstellen entnommenen Leberzellen stets frei von Fetttröpfchen" befunden wurden. Er schliesst daraus, dass die ausgedehnte Fettembolie der Lunge, da andere Verletzungen fehlten, ausschliesslich aus der verfetteten Leber erfolgt sei, und beruft sich hierbei auf den einzigen ähnlichen in der Literatur, von Zöllner mitgeteilten Fall von „Leberruptur mit konsekutiver Fettembolie der Lunge" und zitiert auch Ribbert, der die Leber unter den als Ursprungsort für das embolisierte Fett erkannten Organen genannt habe.

A priori müsste eigentlich die zentrale Leberruptur zu diesen beiden embolischen Prozessen infolge der völligen Abgeschlossenheit der Zertrümmerungshöhlen mehr prädisponieren, als die offenen älteren Leberrisse, bei denen die frei beweglichen Leberzellen und Fetttröpfchen leicht in die Bauchhöhle abfliessen können. Dazu kommt, dass bei den abgeschlossenen Zertrümmerungsherden bei leichten Kompressionen des Organes z. B. bei vornüber gebeugter Körperhaltung diese Gewebstrümmer oder freien Fettkügelchen direkt in die durch die Parenchymeinbettung klaffend erhaltenen Venenlumina hineingepresst werden können und so in den Kreislauf gelangen, während unter gleichen Voraussetzungen bei offenen Verletzungen in einem solchen Fall das embolisierungsfähige Material einfach wegfliessen würde.

Auf die Möglichkeit einer weiteren, in der Literatur anscheinend noch nicht beachteten Folgeerscheinung der zentralen wie peripheren Leberruptur, soll in diesem Zusammenhang noch kurz hingewiesen

werden: den Kausalzusammenhang zwischen Leberruptur und Ulcus ventriculi bzw. duodeni. Es fanden sich in der Literatur zwei Fälle, bei denen nach einer schweren, jedoch nicht tödlichen Leberruptur der Tod als Folge eines Ulkus eingetreten war. In dem schon erwähnten Fall Chiari's war bei einem Bahnarbeiter, der zwischen zwei Puffer geraten, und dem dabei der linke Leberlappen total abgerissen war, die Spontanheilung dieser ausserordentlich schweren Ruptur bereits in vollem Gange, als nach drei Wochen plötzlich der Tod durch Verblutung aus einem Ulcus pepticum erfolgte. Ausserdem berichtet Körte von einem 22jährigen Manne, bei dem sich nach Quetschung zwischen zwei Wagen in 4 Wochen ein Leberabszess entwickelte und bei dem der Tod nach 5 Wochen infolge Durchbruchs eines Duodenalgeschwürs eintrat. Beide Male war das auffallende Zusammentreffen so erklärt, dass das die Leberruptur verursachende Trauma gleichzeitig eine Schädigung der Magen- bzw. Darmschleimhaut durch direkte Quetschung hervorgerufen habe, aus der sich dann unter Einwirkung des Magens- bzw. Darmsaftes ein zum Tod führendes Geschwür entwickelt habe. So viel diese Erklärung, nach der das Ulkus aus einer gleichzeitigen zufälligen Nebenverletzung entsteht, für sich hat, so soll doch eine andere Deutungsmöglichkeit nicht unerwähnt bleiben: die Erklärung der Entstehung des Ulkus durch Fett- bzw. Leberzellenembolie aus der Leberruptur oder Thrombenverschleppung, eventuell bei offenem Foramen ovale, in kleine Arterien der Magen- oder Darmschleimhaut. Dieselbe würde dort durch Infarzierung zu hämorrhagischen Erosionen der Schleimhaut mit sekundärer Geschwürsbildung unter Einwirkung des Magen-Darmsaftes führen. Bei dieser Pathogenese wäre dann das Ulkus nicht als Folge einer gleichzeitigen Nebenverletzung, sondern als indirekte Folgeerscheinung der Leberverletzung aufzufassen.

Die chirurgisch, pathologisch-anatomisch und vom Standpunkt der ärztlichen Gutachtertätigkeit aus mit Abstand wichtigste Folgeerscheinung der zentralen Leberruptur stellt jedoch der durch Infektion einer zentralen Leberruptur entstehende posttraumatische Leberabszess dar.

Während der Leberabszess in den tropischen Gegenden nach Hirsch (Hdb. der hist.-geogr. Pathol., zit. nach Jung) 5 pCt. der Gesamtmorbidität ausmacht, ist der Häufigkeitskoeffizient des Leberabszesses in unseren Breiten ein bedeutend niedrigerer. Bückling (Diss. Berlin 1868, zit. n. Langenbuch, S. 202) fand unter 2463 Sek-

tionen 36 = 1,5 pCt., Bärensprung (zit. n. Langenbuch, S. 202) unter 7326 Sektionen 95 = 1,29 pCt., Christiansen unter 2450 nur 14 = 0,57 pCt.; unter 17204 Sektionen des Wiener pathologischen Instituts fanden sich 84 = 0,46 pCt. und Luda sah unter 10089 Sektionen des Kieler Instituts 29 = 0,21 pCt. Leberabszesse (zit. nach Jung, S. 5).

Nimmt man das Mittel aus diesen Zahlen, so erhält man als Durchschnitt 0,67 pCt. oder anders ausgedrückt: bei 300 Sektionen 2 Fälle von Leberabszess.

Was die allgemeine Pathogenese der Leberabszesse anlangt, so spielen nach der Literatur bei deren Entstehung neben maligner Endokarditis und äusseren Eiterungen besonders Dysenterie, Cholelithiasis, Appendizitis. aber auch Pelveoperitonitis und angeblich auch Askariden eine Rolle. Für uns jedoch kommen nur die im Anschluss an ein stumpfes Trauma entstandenen Leberabszesse in Betracht.

Ueber den Prozentsatz der traumatischen Leberabszesse sich ein klares Bild zu machen, hält sehr schwer. Langenbuch (S. 205) gelang es bis zum Jahre 1894 nur 39 Fälle „infolge direkten Traumas der Leber und zwar nach nicht perforierenden Verletzungen“ aufzufinden. Bärensprung (zit. n. Frosch, S. 6) hingegen fand unter 108 Leberabszessen allein 55 Fälle — also mehr denn in der Hälfte der Fälle — „durch Verletzungen und Entzündungen äusserer Teile entstanden und 13 durch direkte Verletzung der Leber“. Edler (S. 203) fand in 11,3 pCt. aller Leberverletzungen Leberabszesse, doch sind in diese wie in die vorhergehende Zahl auch die nach offenen Verletzungen entstandenen Abszesse miteingerechnet, so dass diese Zahlen nicht völlig für unsere Zwecke verwertbar sind. Löwenstein (S. 22 u. ff.) führt im ganzen 17 Fälle nachweislich posttraumatischer Leberabszesse auf, Wohlleben zitiert eine Arbeit von Légrand (Les abscès du foie de l'enfance, 1906), wo dieser die Hälfte seiner 112 Fälle von Leberabszessen im Kindesalter „zum grössten Teil auf traumatische Ursachen“ zurückführt. Bei ihm steht auch bei der Aetiologie das Trauma an der Spitze. Andere Arbeiten dagegen, wie die Jung's, die sogar die Pathogenese der Leberabszesse mit zum Thema haben, erwähnen auffallenderweise die traumatische Entstehung überhaupt nicht.

Ist es hiernach schon unmöglich, zahlenmässig die Häufigkeit der posttraumatischen im Vergleich zu den übrigen Leberabszessen auch nur annähernd festzustellen, so ist das Beginnen, in der Literatur die Zahl der aus den zentralen Leberrupturen hervorgegangenen Abszesse

zusammenzusuchen, in Anbetracht des Mangels jeglicher diesbezüglicher Angaben von vorneherein ein vergebliches. Auch die Tatsache, dass nur einer der 12 Fälle der Metzer Prosektur nachweislich aus zentraler Ruptur zu Abszessbildung geführt hat, lässt einen Massstab nicht zu. Immerhin darf eines als sicher angenommen werden, dass nämlich die Zahl der aus zentralen Rupturen hervorgegangenen Leberabszesse eine grössere sein muss, als die Zahl der aus offenen Leberverletzungen entstandenen; denn a priori muss die Infektion offener Risse viel eher zu Eiterungen, die die Nachbarschaft in Mitleidenschaft ziehen — also zu subphrenischen Abszessen, zirkumskripten oder diffusen Peritonitiden —, also zu geschlossenen Leberabszessen führen. Die zentralen Leberrupturen dagegen sind ja bereits als geschlossene Höhlen zu abgeschlossenen Abszessen prädisponiert! So spricht auch Poppert (Wullstein-Wilms, Lehrb. d. Chir., Bd. 2, S. 28) „vereiterte Blutergüsse nash Kontusionen der Leber“ als wichtige Pathogenese der Leberabszesse an und auch Löwenstein (S. 19) ist der Ansicht, „dass für die Entstehung von Leberabszessen hauptsächlich die Verletzungen in Betracht kommen, welche in multiplen Blutungs- und Zertrümmerungsherden innerhalb des Leberparenchyms bestehen“.

Lässt sich allgemein die Annahme der Entstehung von Leberabszessen aus Rupturen durch mancherlei Momente stützen, so wird sie nur selten mit solch absoluter Sicherheit bewiesen werden können, wie in einem Falle zentraler Leberruptur aus der Metzer Festungsprosektur, bei dem sich der ganze lückenlose Weg zwischen Trauma und Abszess dartun lässt! Wegen der grundsätzlichen Bedeutung, die dieser Fall beansprucht, sei hier der Krankheitsverlauf auszugsweise an der Hand der Krankenblätter skizziert!

Der Fall betraf den 36jährigen Wehrmann B., der vor Verdun in der Dämmerung am 27. 1. 1916 in ein 3 m tiefes Unterstandsloch fiel und einige Zeit bewusstlos war. In einem Kriegslazarett wurde durch Röntgenaufnahme der Bruch von 5 rechtsseitigen Rippen, 2—3 cm von der Wirbelsäule entfernt, festgestellt. Das Krankenblatt vermerkt genau 2 Monate nachher: „Patient klagt noch immer über starke Schmerzen in der rechten Brustseite, besonders bei Bewegung, objektiv nichts nachweisbar.“ Am 20. 4., also nach 3 Monaten, wurde er als g. v. entlassen, wobei es wiederum im Schlussbefund heisst: „Objektiv nichts Pathologisches mehr nachweisbar, Patient klagt noch über starke Schmerzen beim Auftreten und beim Atmen.“

Nach einem längeren Urlaub und danach anschliessender Dienstleistung beim Ersatzbataillon kam er bereits wieder im Oktober 1916 ins Lazarett. Das Krankenblatt sagt: „Patient steht mit einer gekünstelten Haltung mit Verbiegung des Oberkörpers in der Lendenwirbelsäule nach rechts . . . bei passiven stärkeren Be-

wegungen gibt der Patient Schmerzen an . . .“ Am 27. 12. 16 — 11 Monate nach dem Unfall — heisst es: „Patient steht nach wie vor mit Verbiegung des Oberkörpers nach rechts und leistet bei Geraderichtungen, welche gelingen, Widerstand (und sagt laut „Au!“).“ Am 29. 12. 16 wird nach Verpassen eines Stützkorsetts im Schlussbefund bemerkt: „Patient hält sich ohne Korsett weiterhin in nach rechts gebeugter Haltung des Oberkörpers. Bei passiver Biegung des Oberkörpers nach links angeblich Schmerzen.“

Am 5. 1. 1917 lautet ein kommissarisches, obermilitärärztliches Gutachten (Gen.-Oberazt Prof. Dr. X. und Oberstabsarzt Dr. Y.) nach Wiederholung der Krankenblattangabe über die „gekünstelte Haltung“: „Es handelt sich bei B. um eine psychogen bedingte Haltungsanomalie, die aber durch die automatische Wirkung des Stützapparates ausgeglichen wird. B. ist als g. v. zu betrachten. Kriegsdienstbeschädigung wird angenommen für psychogene Anomalie der Rumpfhaltung nach Rippenbruch.“

Bereits 9 Tage nach der Entlassung, am 14. 1. 17, kam B. wieder ins Lazarett. Diagnose: Grippe. Am 15. 1. „heftiger Schüttelfrost“. 18. 1. „linker Leberlappen etwas geschwollen und druckschmerzhaft. Diagnose bleibt Grippe“. 19. 1. abends 39,8. 9. 2. Temperatur wechselnd bis 38,8. 10. 2. Temperatur abends über 38, im oberen Drittel des rechten Unterschenkels ist die Haut leicht gerötet, der Knochen in einem etwa 10 cm langen Bezirk geschwellt und druckempfindlich. 14. 2. abends 38,0. Schwellung an der rechten Tibia gut markiert: Periostitis.“ 18. 2. Verlegung auf eine chirurgische Station. 20. 2. „Inzision und Entleerung von Eiter„ am linken Oberschenkel im unteren Drittel Knochen sehr druckempfindlich“. 28. 2. „Verschlechterung des Zustandes. Temperatur 40,0, Schüttelfrost.“ 1. 3. „40,3, Puls klein. Blutuntersuchung: Blut steril, beiderseits hinten Dämpfung in Fingerbreite. Probepunktion ergibt beiderseits eine Spritze trüben Exsudates. Patient wird zur Rippenresektion vorbereitet. Nachmittags 40,0, Zustand schlechter.“ 2. 3. „abends Exitus“. Das Krankenblatt schliesst: „Das Leiden ist möglicherweise auf den Unfall vom Januar 1915 zurückzuführen.“

Bei der Sektion (Prof. Dr. Merkel, 2. 3. 17) ergab sich: Leber auffallend gross, 2650 g. Oberfläche glatt. Beim Durchschneiden durch den rechten Leberlappen findet sich ein . . . eigentümlich gestalteter, mit gelbgrünem dicken Eiter gefüllter Abszess . . . mit etwa $^1/_2$ cm dicker Membran, im Innern gelbe Belege aufweisend. In der Tiefe des linken Lappens, etwa 7 cm von dem ersten Abszess entfernt, findet sich ein zweiter, ebenfalls wallnussgrosser, ebenfalls mit rahmigem Eiter gefüllter Abszess, der gleichfalls ganz unregelmässige wie zerfressene Gestalt aufweist und wie eine tuberkulöse Kaverne von Gefässbrücken und -spangen durchzogen ist. Mehr an der Aussenseite des rechten Leberlappens findet sich ein haselnussgrosser, ebensolchen Eiter enthaltender Abszess, jedoch glattwandig. In der Mitte des rechten Lappens wird eine etwa haselnussgrosse Stelle gefunden, die abnorm weich ist und beim Einschneiden eine ganze Gruppe, offenbar in eitriger Einschmelzung begriffener Leberläppchen darstellt. In der Mitte ist deutlich ein verschlossenes Blutgefäss festzustellen, in dessen Innern dünnflüssiger Eiter. „Im übrigen zeigt das Lebergewebe ein wechselndes Verhalten, insofern als stark umschriebene hämorrhagische Infarkte mit deutlicher Läppchenzeichnung mit vollständig blassen lehmfarbigen Partien, die keine Läppchenzeichnung mehr aufweisen,

abwechseln (hämorrhagische und nekrotische Infarktbildungen). Im ersten grossen, in die untere Hohlvene einmündenden Lebervenenast erscheint ein wandständiger Thrombus. Bei Druck auf die Umgebung kommen aus der Tiefe rötliche eitrige Massen (vereiterter oder puriform erweichter Thrombus) hervor."

Ausser diesem Leberbefund fand sich noch bei der Sektion: „Im Bereich der 5.—9. Rippe etwas unterhalb des Schulterblattes deutliche Kallusauftreibung, eine kleinere Verdickung auch noch an der 10. Rippe!!! Nur im Bereich der 9. und 10. Rippe ist eine leichte Einknickung nach innen zu erkennen."

Weiterhin ergab die Sektion: „Doppelseitige fibrinöse Pleuritis, enormes Lungenödem, hämorrhagischer Infarkt im rechten Oberlappen, grosse hyperämische Infektionsmilz, parenchymatöse Nephritis mit einem embolischen Rindenabszess, in Heilung begriffener periostaler Abszess der linken Tibia mit starker Usur der Kortikalis, linksseitig umschriebene produktive Periostitis über einem frischen Entzündungsherd des Knochenmarks mit starker Resorption der Kortikalis." Gallenblase und Appendix ohne pathologischen Befund.

Die bakteriologische Untersuchung (Prof. Dr. H.) des Eiters aus einem grossen Abszess ergab: „Vorwiegend Bakterium lactis aërogenes, daneben Streptokokken."

So gibt der Sektionsbefund erst den Schlüssel zu dieser so rätselhaften und gleichzeitig doch bewegenden — man muss schon sagen — Leidensgeschichte dieses Landwehrmannes: Am 27. 1. 1916 stürzte er 3 m tief in eine Grube, brach 5 Rippen und war anfangs bewusstlos, also sicherlich kein geringes Trauma. Von diesem Augenblick an zieht sich wie ein roter Faden durch die viele Seiten langen Krankenblätter einerseits die immer wiederkehrende Klage des Patienten über Schmerzen und Krankheitsgefühl, andererseits die eigentümliche Haltungskoliose und der stetige Verdacht gegen ihn auf Uebertreibung.

Es ist kein Zweifel, dass er sich beim Sturze in die Tiefe die rechte untere Thoraxhälfte einschliesslich der Leber quetschte und sich mehrfache Leberzerreissungen und zwar lediglich zentrale zugezogen haben musste, die Oberfläche der Leber erwies sich ja bei der Sektion als glatt und frei von Verwachsungen und Narben! Während des ganzen, dem Trauma folgenden Jahres blieb der aus den Rupturen langsam und unmerklich sich entwickelnde Abszedierungsprozess latent, d. h. machte keine ernsteren Symptome. Nur die „Haltungsanomalie" des Kranken weist nachträglich auf das fortbestehende Grundleiden hin und hätte vielleicht auch während des Lebens darauf aufmerksam machen können. Aber gerade die Haltung musste man als „psychogen" oder sogar als „gekünstelt" ansprechen, eben weil jedes andere Anzeichen einer ernsteren Erkrankung fehlte. Nachdem man nachträglich aus den ganzen Krankenblättern das ganze Jahr hindurch aus seinen Angaben und aus seiner „Haltungsanomalie" das latente Fort-

bestehen des Grundleidens feststellen kann, tritt genau nach einem Jahr die Krankheit plötzlich in ein Stadium stürmischer Symptome: 15. 1. 17 heftiger Schüttelfrost, hohes Fieber, schweres Krankheitsbild: die alte Infektion der zentralen Trümmerherde flackert auf! Es kommt zu Thrombosierungen. Die Thrombosierungen führen zu Infarkten. Die Infarkte vereitern, es entstehen neue Leberabszesse. Infizierte Thromben werden verschleppt: die Allgemeininfektion ist in vollem Gange. Drei Tage nach dem ersten Schüttelfrost heisst es im Krankenblatt: „linker Leberlappen etwas geschwollen und druckschmerzhaft". Man meint retrospektiv, nun müsste unbedingt das Grundleiden sich manifestieren, aber gleichwohl heisst es im Krankenblatt weiter: „Diagnose bleibt Grippe!" Die Infektion kommt nicht zum Stillstand: neue Schüttelfröste, neue Fiebersprünge, — es kommt zu septischer Infektion bald des Tibiaperiostes, bald des Femurknochenmarkes, bald zur Lebervenenthrombose mit sekundärer Infarktbildung der Lunge und zu embolischem Nierenabszess, schliesslich zu einer sero-fibrinösen Pleuritis, die beinahe noch am Todestage eine Operation hätte indiziert sein lassen — endlich ist die letzte Etappe auf dem langen Weg der septischen Allgemeininfektion erreicht: die Herzkraft erlahmt und es kommt so zu dem schliesslich gar zum Tode führenden Lungenödem.

Dieser Fall ist in mehr als einer Beziehung erwähnenswert. Nicht nur klinisch, weil sich wohl die Rippenbrüche, nicht aber die schwere innere Verletzung diagnostizieren liess und nicht nur pathologisch wegen des Ueberganges einer zentralen Leberruptur in Leberabszess, vielmehr noch interessiert er wegen des, wie uns scheint, lückenlosen Beweises für den Kausalzusammenhang zwischen Leberruptur und Leberabszess und der Feststellung der Möglichkeit einer so langen Latenzfähigkeit der Leberabszesse und der daraus sich ergebenden Folgerungen für die Begutachtung solcher Fälle.

Die Bedeutung der aus diesem Fall zu ziehenden pathologisch-anatomischen Schlüsse besteht darin, dass die zentrale Leberruptur optimale Verhältnisse für Entstehung von Leberabszessen bildet — gibt es ja kaum einen günstigeren Nährboden als ein Hämatom, das von der Zirkulation ausgeschlossen, bar der natürlichen Schutzstoffe des menschlichen Körpers gegen Infektion, ständig unter einer für die meisten Bakterien günstigen Temperatur steht. Andererseits ist aber gerade die Leber besonders begünstigt, auf die verschiedenste Weise Bakterien importiert zu bekommen, kommen ja bei ihr, nicht nur wie

bei anderen Organen, die arteriellen, venösen und lymphatischen Wege in Betracht, sondern hier steht auch noch der Infektion der Weg durch die Pfortader, die Gallengänge und durch retrograde Venenembolie (Risel) offen. Alle diese Umstände treffen gerade bei der zentralen Leberruptur zusammen und so darf wohl mit Fug und Recht angenommen werden, dass nicht nur die weitaus grössere Zahl der im Anschluss an ein nachweisbares Trauma entstandenen Leberabszesse auf eine zentrale Leberruptur zurückgeführt werden können, sondern es drängt sich die Vermutung auf, dass auch viele von den sogenannten „idiopathischen" Leberabszessen ihre Enstehungsursache in einem latent gebliebenen abgeschlossenen intraparenchymatösen Hämatom gehabt haben.

Die weiteren Folgerungen aus jenem Falle führen auf ein anderes Kapitel hin: Die Bedeutung für die Begutachtung.

Begutachtung posttraumatischer Leberabszesse.

In den gebräuchlichen Lehrbüchern der gerichtlichen Medizin und der ärztlichen Getachtertätigkeit finden sich auffallend wenig eingehende Erörterungen über diese Frage, ja vielfach ist das wichtige Vorkommen der zentralen Leberruptur gar nicht erwähnt. Die meisten Autoren begnügen sich mit der Feststellung, dass ein Zusammenhang zwischen Trauma und Leberabszess möglich ist oder sie gehen wie Kratter (S. 331) überhaupt darauf nicht weiter ein. Er schreibt: „Von kleinen oberflächlichen Kapselrissen der Leber bis zur vollkommenen Zertrümmerung der Leber kommen alle Abstufungen vor . . . Leberzerreissungen töten meist durch innere Verblutung, die je nach der Zerstörung nach kürzerer oder längerer Zeit eintritt. Es können unter Umständen viele Stunden vergehen, kleinere Risse können auch heilen": also kein Wort von der Möglichkeit der spontanen Heilung selbst grösserer Verletzungen, der Latenzfähigkeit ausgedehnter Rupturen und kein Hinweis auf die zentrale Ruptur[1])!

Becker (S. 430 ff.) stützt sich bei seinen Ausführungen über diese Frage hauptsächlich auf die Arbeit Löwenstein's, dessen Einteilung der Leberrupturen und dessen Schlussfolgerungen er auch übernimmt, im übrigen zieht er das Buch Stern's an, wo dieser bemerkt: „dass zwischen der Grösse des einwirkenden Traumas und dem Vorkommen sekundärer Infektion keine konstante Beziehung bestehe,

1) Lediglich Strassmann weist in seinem Lehrbuch der gerichtlichen Medizin auf das Vorkommen von Leberverletzungen bei unversehrter Kapsel hin. (Anmerkung bei Korrektur.)

auch nach relativ unbedeutendem Trauma könne sich ein Abszess entwickeln, während andererseits erhebliche Leberverletzungen ohne Komplikationen ausheilen können.“ Er selbst gibt zu, dass von den Folgeerscheinungen der Leberverletzungen der „Leberabszess mit seinen Folgen besonders in Betracht komme“.

Thiem (Hdb. d. Unfallkrankh. 1898, S. 676) nimmt als Folgeerscheinung von Lebertraumen auch noch die „Bildung von Blutzysten erheblicher Grösse aus den Blutansammlungen im Lebergewebe an“.

Walz und Holle kommen zu dem Ergebnis, dass „Rückschlüsse aus der Art des Traumas auf die Art der Gewalt in forensischer Beziehung nur mit der allergrössten Vorsicht und nie aus der Leberverletzung allein gezogen werden dürfen“.

Löwenstein endlich (S. 29) schreibt: „Vergleicht man die Zeit, welche . . . zwischen dem Trauma und den ersten . . . Symptomen des Abszesses verstrichen ist, so findet man dieselbe sehr verschieden. Den Fällen, in welchen unmittelbar oder wenige Tage nach dem Trauma die Krankheit manifest wurde, stehen andere gegenüber, bei denen einige Wochen oder . . . einige Monate nach dem Unfall vergingen, bevor die ersten Zeichen der Eiterung bemerkbar wurden.“

Vergleicht man die Literaturangaben, so kann man an ihnen bei aller Verschiedenheit doch drei Punkte, die bei der Begutachtung solcher Fälle eine Hauptrolle spielen, herauslesen: Die Frage nach der Art des Traumas, nach dem Zeitraum zwischen Trauma und Abszess und nach dem Beweis des ursächlichen Zusammenhanges.

Die Art des Traumas kann eine sehr verschiedene sein. Der Russe wurde „geklemmt“. Der Andere (Fall 5) stürzte drei Meter tief in eine Grube. Beide hatten sich zunächst sehr schnell von dem Unfall wieder erholt. Geht man die Literaturfälle durch, so findet man auch dort sehr verschiedene Unfälle: Sturz von einer Leiter (Fall Simon, zit. nach Edler, S. 83), Hufschlag gegen den Leib (Fall Beck, ib. S. 82), Sturz vom Pferd (Fall Schweninger, ib. S. 78) und ähnliche Traumen mehr. Auch fortdauernd einwirkende Gewalten werden angeführt: Eine Arbeiterin (Fall Teuffel, zit. nach Löwenstein, S. 26) war fortwährend heftigen Stössen einer Schubkarrendeichsel gegen die Magengegend ausgesetzt; eine Dienstmagd (Fall Weitenweber, ib. S. 23) „wurde von einer Kuh mit den Hörnern mehrere Male in die rechte Rippenreihe gestossen“ und im Falle Borius (zit. nach Langenbuch, S. 205): „trat schon nach einem zwar stundenlang dauernden, aber an sich nur milden Insult ein

Abszess in der Leber auf; es handelte sich um eine Frau, welche im Sturm und Regen mit ihrem Kinde auf dem linken Arm und den Regenschirm in der rechten eine deutsche Meile weit zu Pferd zurücklegte und dabei eine anhaltend nach rechts hinübergebeugte Haltung angenommen hatte". Auch leichte Traumen, wie einfaches Hinfallen und ähnliches finden sich gelegentlich und werden gewiss mit Recht als Ursachen angegeben. Zieht man ausserdem die beim Zustandekommen der Leberruptur oben beschriebenen Fälle leichtester Traumen in Rechnung, so erscheint der Schluss berechtigt: selbst geringfügige Traumen, auf die sich die Betreffenden, wie z. B. im Falle Graser's erst lange besinnen müssen, können grösste Zerreissungen hervorrufen, während andererseits bei den gewaltigsten Traumen, wie Fliegerabsturz aus grosser Höhe (Fall 5) bei ausgedehntesten Zermalmungen nahezu sämtlicher Organe manchmal relativ geringe Verletzungen der Leber vorkommen können! Es besteht somit die Warnung von Walz und und Holle, aus der Leberverletzung allein keine Rückschlüsse auf das Trauma zu ziehen, mit vollstem Rechte. Auf der anderen Seite jedoch darf unseres Erachtens bei bestehendem Leberabszess nur wegen eines geringen Traumas der Zusammenhang nicht geleugnet werden!

Die Frage nach der Zeit zwischen Trauma und Abszess bringt die gleichen weit auseinander liegenden Resultate: Bei dem Russen (s. o.!) traten bereits 11 Tage nach der Verletzung Zeichen der Abszedierung auf. In der Literatur findet sich nur ein Fall (Weitenweber, zit. nach Löwenstein, S. 23) bei dem noch früher — am 10. Tage — ein Abszess manifest war, während z. B. der Fall Beck (Edler, S. 82) erst 3 Wochen nach der Verletzung (Hufschlag) ins Lazarett kam. Im Falle Harley (zit. nach Löwenstein, S. 27) — Fall von einer Treppe — war erst nach einigen Monaten das erste Anzeichen des Abszesses festzustellen, ebenso trat im Fall Rose (Löwenstein, S. 28) — Sturz vom Dach aus Dreistockwerkhöhe — nachdem der Patient nach 2 Monaten „in bestem Wohlbefinden" entlassen worden war, erst 3 Monate nach dem Sturz der Abszess in die Erscheinung. Schweninger beobachtete sogar einen Fall, wo bei einem Patienten nach einem Sturz vom Pferde Rupturen im rechten und linken Lappen nachgewiesen waren, und bei dem erst 4 Jahre später (!) Perforation eines Abszesses auftrat, und Langenbuch vollends führte einen Fall von Münzenthaler, an „wo ein vor zehn Jahren von einem Stier in der Lebergegend gestossener Schlächter an einem schliesslich die halbe rechte Bauchgegend einnehmenden Leber-

abszess operiert wurde"; er zitiert ihn als Beweis dafür, dass „der Leberabszess gerade nach einem Trauma ausserordentlich langsam und unmerklich sich entwickeln kann."

Bei den beiden letzten Fällen handelt es sich lediglich um — allerdings wohlbegründete — Annahmen. Der strikte Beweis jedoch für die Ursache des Abszesses in dem viele Jahre zurückliegenden Unfall ist nicht erbracht. Hingegen kann in unserem, oben ausführlich mitgeteiltem Fall 5 die Entwicklung bzw. das Fortbestehen des Abszesses durch das ganze zwischenliegende Jahr genau verfolgt werden und es darf hiernach als bewiesen betrachtet werden, dass bei der häufig nur ganz langsam fortschreitenden Entwicklung des Leberabszesses zwischen ihm und dem Unfall ein Zeitraum von einer Woche bis zu vielen Monaten, ja Jahren dazwischen liegen kann, ohne dass deswegen wegen der zu langen Zwischenzeit der ursächliche Zusammenhang bestritten werden dürfte.

So ist wohl auch in dieser Hinsicht unser Fall 5 ohne Parallele in der Literatur.

Die Fragen nach dem Grund für diese grossen zeitlichen Differenzen in den einzelnen Fällen ist schwer zu beantworten, ist ja nicht einmal zu entscheiden, ob der zentrale Blutungsherd in sterilem Zustande latent bleibt, bis schliesslich die Infektion Symptome hervorruft oder ob die Infektion alsbald nach dem Trauma erfolgt und dann nur ganz langsame Fortschritte macht und auf diese Weise lange Zeit okkult bleibt. Es ist wohl denkbar, dass ganz giftarme Keime einen solch schleichenden Verlauf verursachen können und dass nur der verschiedene Grad der Virulenz der die Abszedierung hervorrufenden Bakterien die verschiedene Zeitdauer zwischen Trauma und manifestem Abszess bedingt. Für die letzte Erklärung spricht der Umstand, dass der Körper sogar mit der Infektion einer Leberwunde fertig werden und dass ein Leberabszess sogar spontan ausheilen kann; dafür gibt es in der Literatur eine Reihe von Beispielen. Edler (S. 51) teilt 4 Fälle mit, Loison (zit. nach Jung) berichtet über zwei Fälle von Lebervereiterung, in denen durch spätere Autopsie ihre Heilung durch Narbenbildung nachgewiesen wurde. Rössle konnte an einer Leber multiple Eiterherde demonstrieren, die „mehr oder weniger vollkommen unter Eindickung resorbiert und von ausgedehnten jungen Narben ersetzt" waren, Wilms zitiert eine Mitteilung Geigel's (Ztschr. f. klin. Med. 1889), wonach sogar ein Fall von Hepatitis suppurativa spontan zur Heilung gelangte. Schönberg fand bei einer Operation bei multiplen Abszessen bei Eröffnung eines derselben „alten

sterilen Eiter im Stadium der Resorption". Wenn auch nur in seltenen Fällen, so ist sonach doch immerhin die Frage nach der spontanen Heilbarkeit von Leberabszessen zu bejahen.

Zieht man für den Beweis des ursächlichen Zusammenhanges in Betracht, dass eine grosse Zahl von Leberzerreissungen angesichts des Umstandes, dass — so paradox es klingen mag — ihr Hauptsymptom häufig die völlige Symptomlosigkeit ist, wohl überhaupt nicht diagnostiziert werden kann, ferner aber, dass gerade die Leber bei solch okkulten zentralen Blutherden die denkbar günstigsten Vorbedingungen für das Zustandekommen einer Infektion darbietet, so ist man wohl bei den Leberabszessen mit unbekannter Genese berechtigt, diese mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf ein unbekannt gebliebenes Trauma zurückzuführen. Wird jedoch gar ein die Lebergegend oder die untere Brustkorbhälfte betreffendes Trauma angeschuldigt, so grenzt die Wahrscheinlichkeit schon an Gewissheit und wenn sich vollends zwischen dem Trauma und dem späteren Abszess eine lückenlose Kette anamnestischer Angaben oder objektiver Anhaltspunkte herstellen lässt, so darf man wohl den Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Leberruptur und dem Leberabszess als erbracht betrachten.

Anhang.

I. Fälle aus der Festungsprosektur, Metz.

Fall 1. K., 39 J. (Sektion 2. 5. 1916.) Ueberfahren durch Eisenbahn.

Leichendiagnose: Skalpierung der Schädelschwarte mit ausgedehnten Sprüngen an der Basis und Konvexität. Grosse Impressionsfraktur über dem linken Scheitelhöcker mit Berstung der Dura und Gehirnzertrümmerung. Bruch der Brustwirbelsäule, Längsbruch fast sämtlicher beiderseitiger Rippen vorne und hinten. Ausgedehnte Zertrümmerung des Beckens mit Zerreissung der Blase. Fraktur des linken Vorderarmes, des linken Oberschenkels. Zertrümmerung des r. Fusses und des r. Unterschenkels. Leber: 500 g, schlaff, graubraun, blass, mit einem senkrechten und einem horizontalen, nicht sehr tiefen Leberriss im r. Lappen. Beim Durchschneiden in der Tiefe des r. Lappens ein unregelmässiger Zertrümmerungsherd mit etwas Blut gefüllt, ohne Zerreissung eines grösseren Gefässes.

Fall 2. M., 21 J. (Sektion 29. 9. 1915.) Von einem Zuge angefahren.

Leichendiagnose: Multiple Rippenfraktur beiderseits. Abriss der Brustschlagader mit Verblutung in die l. Brusthöhle (1800 ccm). Leber: ziemlich gross, zeigt auf der Vorderfläche des r. Lappens eine Anzahl meist parallel verlaufender, zum Teil miteinander in Verbindung tretender 1—3 cm tiefer Einrisse. Bei tieferen Schnitten durch den r. Leberlappen zeigt sich, dass im Innern grosse spaltförmige Risse vorhanden sind, die nicht an die Oberfläche heranreichen. Sie

sind mit etwas Blut gefüllt. An der Unterfläche des l. Leberlappens ein ganzes System mehrere Zentimeter tiefer Einrisse. Auf der Rückfläche jedoch nur oberflächliche.

Fall 3. A., 31 J. (Sektion 21. 5. 1916.) Beim Ausweichen einer Lokomotive tödlich verunglückt.

Leichendiagnose: Querbruch der Schädelbasis. Leber: normal gross, zeigt am r. Lappen an der an der Zwerchfellkuppe gelegenen Stelle Zerreissung in Form unregelmässiger, zackiger Berstungsrisse. Auf dem Durchschnitte finden sich mächtige Zerreissungen im Innern des r. Lappens. Dieser Riss, unregelmässig, zackig, steht nach oben zu im Znsammenhang mit dem oberflächlichen Riss, aber nur an umschriebener Stelle. Leber sehr blutreich, nicht fettinfiltriert.

Fall 4. H., 33 J. (Sektion 9. 10. 1916.) Im Graben bei Combres verschüttet, am vierten Tage darauf verstorben.

Leichendiagnose: Oberflächliche Einrisse der r. Nierenkapsel. Milzrisse. Krupöse Pneumonie d. r. Unterlappens. Degeneration des Herzmuskels. Splitterbruch des r. Oberarmes. Leber: soweit sichtbar zunächst nicht verletzt erscheinend. Auf der Schnittfläche an einzelnen Stellen im Innern zackig begrenzte dunkelrote Partien (hämorrhagische Infarkte). An der Ober- und Aussenfläche des r. Lappens kleinere unregelmässige Einrisse. Auf mehreren, quer durch den Lappen gelegten Schnitten zeigen sich eigenartig lehmfarbige bis hellgelbe, ausserdem merkwürdig trockene Nekroseherde scharf abgegrenzt. Dieselben reichen zum Teil bis an die Kapsel heran und sind hier als zackig abgegrenzte, hellrot durch die Kapsel hindurchschimmernde Bezirke zu erkennen. Auf einem weiteren Durchschnitt in horizontaler Richtung durch die Kuppe des r. Leberlappens findet sich im Endausläufer des Nekroseherdes ein zentraler Blutungs- bzw. Zertrümmerungsherd von Kastanien- bis Zwetschengrösse.

Fall 5. 36 J. (Sektion 2. 3. 1917) s. S. 24 u. ff.

Fall 6. M., 24 J. (Sektion 10. 4. 1917.) Fliegerabsturz.

Leichendiagnose: Beide Unterschenkel mehrfach zertrümmert, Zermalmung des r. Fussskeletts. Vollkommene Zertrümmerung des Beckens mit Aufreissung der Bauchhöhle. Fraktur des l. Oberschenkels. Totaler mehrfacher Querbruch des Brustbeines, zahlreiche Einbrüche der beiderseitigen Rippen. Aufriss der r. Herzbeutelkante. Mehrfache Verletzungen des r. Ventrikels und Berstung des r. Vorhofes durch eingedrungene Rippen, Querriss der Brustschlagader. Zerreissung der Milz. Oberflächlicher Leberriss des r. Leberlappens. Multiple zentrale Zerreissungen im Innern des r. Leberlappens, 2—4 cm unter der Oberflöche. Totale Zertrümmerung der l. Niere. Splitterbruch der Schädelbasis, des l. Oberarmes.

Fall 7. 27. J. (Sektion 6. 6. 1915.) Verschüttet. Tod am Tage darauf.

Leber: mittelgross, Oberfläche im ganzen glatt. Zwei oberflächliche Querrisse auf der Vorderfläche des r. Lappens. Auf der Rückseite verschiedene längs- und quergestellte Längsrisse. Das Zentrum der Leber zeigt auf dem Uebergang vom r. zum l. Lappen grosse Berstungsrisse und eine weit über Hühnerei grosse Zertrümmerungshöhle, die mit geronnenem Blut gefüllt ist.

Fall 8. W., 22 J. (Sektion 19. 8. 1917.) Beim Scheuwerden der Pferde vom Wagen geschleudert, geschleift und überfahren.

Leichendiagnose: Querer Sprung durch die Schädelbasis mit enormer Zertrümmerung der Gehirnbasis. Leber: 1800 g, zeigt vollkommen unverletzte Oberfläche. Auf dem Durchschnitt des r. Leberlappens, etwa in dessen Mitte, findet sich 2 cm innerhalb der Leberoberfläche ein etwa haselnussgrosser geborstener Bezirk und um denselben herum noch einzelne kleine gequetschte Zerreissungen.

Fall 9. N., 32 J. (Sektion 19. 12. 1916.) Von einer Lokomotive erdrückt.

Leichendiagnose: Fast vollständige Abquetschung der unteren Körperhälfte im Bereich der mittleren Bauchhöhle mit vollkommener Aufreissung derselben. Leber- und Nierenrisse. Völlige Zertrümmerung der Milz, totale Zertrümmerung der beiden Beckenschaufeln und beider Oberschenkel. Mehrfache Rippenbrüche. Zerreissung des Herzbeutels und Berstungsriss des r. Ventrikels. Leber: Mehrfache oberflächliche Zerreissungen der in situ gebliebenen Leber. Grösserer zentraler, im r. Lappen gelegener Zertrümmerungsherd mit einer kleinen Oeffnung im Bereich des Lobus quadratus nach aussen mündend.

Fall 10. K., 46 J. (Sektion 21. 8. 1917.) Zwischen Fahrstuhl und Wand gequetscht.

Leichendiagnose: Nicht ganz frische Leberrupturen, ganz besonders entwickelt im Innern des r. Lappens mit Bildung zahlreicher Lebernekrosen, sowie anämischer und hämorrhagischer Infarkte. Einriss in einen grösseren Lebervenenast. Inkomplette äussere Gallenblasenruptur. Gallenperitonitis mit fibrinöser Peritonitis. Leber: Das Kolon ist an der Unterfläche in grösserer Ausdehnung adhärent. An der Oberfläche des r. Lappens finden sich mehrere schräg bogenförmig über die Leberoberfläche hin verlaufende Einrisse, die durch geronnenes Blut völlig verschlossen erscheinen. Beim Einschneiden zeigt sich ein Teil der von geronnenem Blut verstopften Risse weit in den r. Lappen hineinreichend und zackig sich verzweigend, nach verschiedenen Seiten, wobei neben lehmfarbenen, zackig begrenzten, nekrotischen Herden in der Umgebung mehr oder weniger scharf abgegrenzte hämorrhagische Infarkte zustande kommen. An der Unterfläche der Leber finden sich unterhalb und nach aussen von der Leberpforte, rechts neben der Gallenblase, mehrere durch Blut und Fibrin verklebte Einrisse, nicht über 1 cm weit in die Tiefe gehend. An der linken Seite der Gallenblase zeigt sich ein flächenhafter Riss des Peritonealüberzugs zum Teil auch in die Muskelwand hineinreichend. Bei Druck auf die Gallenblase lässt sich nirgends eine penetrierende Verletzung weder der Gallenblase noch der Gallenwege erkennen, auch nicht, nachdem die letzteren freigelegt sind. Bei Eröffnung der V. cava findet sich an der Einmündungsstelle eines grösseren Lebervenenastes ein fest anhaftender, zapfenförmig endender Thrombus und in dem Winkel zwischen V. cava und der Unterfläche des l. Leberlappens ein jetzt durch feste geronnene Blutmassen vollständig verstopfter zackiger Riss. Bei einem Einschnitt durch den oben erwähnten Kavathrombus in das Lebergewebe hinein zeigt sich, dass der oben genannte geronnene Blutbezirk bis hineinreicht in einen durch die Leberzerreissung bedingten Einriss in eine grosse Lebervene, so dass die bei der Operation bestehende Leberblutung

durch Vermittlung dieses penetrierenden Risses neben der V. cava aus jener eröffneten Lebervene stattgefunden hat.

Fall 11. R., 23 J. (Sektion 1. 9. 1917.) Am 30. 8. 1917 verunglückt.

Leichendiagnose: Multiple Abschürfungen und Blutungen an der Körperoberfläche, Querbruch des 1. Lendenwirbels mit leichter Quetschung des Rückenmarks, sowie extra- und intraduralem Hämatom. Inkomplette Abquetschung der l. A. iliaca mit enormer Blutinfiltration des retroperitonealen Gewebes vom Becken bis zu den Nieren hinauf. Oberflächliche und zentrale Leberrupturen. Doppelseitige pleuritische Verwachsungen bei verkalkter Lymphdrüsen-Tbc. Kontusionsblutungen beider Lungen. Hydroperikard, schlaffes, dilatiertes Herz. Leber: 1500 g, zeigt nur an der Oberfläche des r. Lappen einen kleinen seichten, schräg gestellten, 3 cm langen und etwa 2—3 cm tiefen zackigen Riss, ohne geronnnees Blut. An der Unterfläche im Lobus caudatus ist ein kleiner, etwas tief gehender Einriss, der sich jedoch nicht bis in die V. cava fortsetzt. Auf Durchschnitt Lebersubstanz glatt und blass. Im Zentrum des r. Leberlappens finden sich parallel zueinander angeordnet mehrere 0,5—2 cm lange und mit Blut gefüllte Risse im Lebergewebe ohne grössere Zerstörung des Gewebes. Bei einem Durchschnitt nach der Unterfläche der Leber zu schliesst sich jedoch an den einen Riss eine grössere, etwa 5 cm betragende, zackige kanalförmige Ruptur an, die mit flüssigem Blut gefüllt ist, aber auch diese reicht nicht bis zur Kapsel.

Fall 12. P., 23 J. (Sektion 9. 10. 1917.) Am 1. 10. 1917 durch fallenden Eisenblock getroffen. Gestorben 9. 10. 1917.

Leichendiagnose: Kontusionsverletzung über dem r. Auge mit kleiner Pfählungswunde am r. inneren Augenwinkel, hineinreichend in die Orbita. Multiple Erschütterungsblutungen der beiden Hemisphärenkanten. Diffuse Blutungen in den weichen Häuten. Eitrige Bronchitis der beiden Unterlappen mit Uebergang in Bronchopneumonie-Stauungsleber mit einer geheilten, oberflächlichen und einer zweiten mehr zentral gelegenen Rissnarbe. Leber: Bei Herausnahme der Leber findet sich auf dem r. Lappen in der r. Hälfte desselben eine umschriebene Verwachsung mit der Zwerchfellkuppel und dieser entsprechend eine narbige Einziehung der Leberoberfläche. Beim Einschneiden findet sich hier eine bräunlich-rote etwa 2 cm tiefe Narbe im Lebergewebe und in einiger Entfernung davon in der Tiefe der Leber eine zweite sternförmige Narbe. Im übrigen das Lebergewebe sehr blutreich, dunkelbraunrot mit wenig deutlicher Läppchenzeichnung.

II. Fälle aus der Literatur.

Fall 13. (Merkel, siehe Lit.) Soldat, der sich aus dem Fenster stürzte.

Leichendiagnose: Fraktur der 1.—3. l. Rippe mit Durchspiessung der l. Pleurakuppe und Verletzung der l. Lungenspitze, l. Hämatothorax, Zerreissung der l. Zwerchfellkuppel mit Dislokation des Magens, des Netzes und mehrerer Dünn- und Dickdarmschlingen in die l. Pleurahöhle. Enormer Splitterbruch des Beckenringes, bedingt durch Einstauchung des l. Schenkelkopfes bzw. des Pfannengrundes in das Becken. Fortgeleitete Fraktur der l. Darmbeinschaufel und des l. Schambeines. Zerreissung des Lig. susp. der Leber. Leber: Am Aufhängeband finden sich Zerreissungen und eine umschriebene Ablösung der Leberkapsel und zwar am medialen Rand des Zwerchfellrisses, in der Mitte des r. Lappens finden sich etwa

3 cm unter der Oberfläche eine kleinpflaumengrosse und ebenso gestaltete Zerstörung des Lebergewebes. An der einen Seite setzt sich die Zerstörungszone scharf ab gegen die Glisson'sche Scheide, während am anderen Ende ein grosser Lebervenenast angrenzt, wobei die Blutung in der Scheide dieses Lebervenenastes sich ein Stück weiter fortleitet. Ein Einriss in die Vene besteht nicht. Die Leberoberfläche ist unversehrt.

Fall **14**. (Fall 6 Wilms, siehe Lit.) Schreiner, der „damit beschäftigt war, an einer Kreissäge Bretter und Balken zu durchschneiden, dabei wurde ein eben abgesägtes Stück von der Säge erfasst und herumgeschleudert. Dieses Stück traf Pat. an der r. Brustseite". — Bei der Operation: „Am r. Leberlappen eine mehrfach gezackte, annähernd Y-förmige Risswunde, von welcher der horizontale Ast nur die Kapsel durchtrennt, während der andere Teil etwa $1^1/_2$ cm tief in das Gewebe eindringt". . . Katgutnähte . . . Später reichlich eiterige Absonderung. 13 Tage post operationem erste Nachblutung, der sich noch weitere 7, zum Teil sehr heftige, anschliessen. Nach 2 Monaten Exitus letalis.

Leichendiagnose: Ruptur der Leber, rezente eitrige Hepatitis. Sepsis. Leber: Im r. Lappen findet sich neben oberflächlichem Substanzverlust eine mit blutigem Inhalt gefüllte Höhle. In der Umgebung kleinere Herde.

Fall **15**. (Fall Wilms, siehe Lit.) 21jähriges Mädchen, das drei Stockwerk hoch herabgestürzt ist. Klinisch: Fractura humeri, Beckenfraktur, Commotio cerebri. Am 2. Tag Probelaparotomie: Leber zeigt 2 kleine wenig blutende Risse. Am 3. Tag Exitus.

Sektion: An der Unterfläche des 1. Lappens sowie an der Oberfläche mehrere Einrisse der Kapsel, von denen sich manche auf das Parenchym der Leber fortsetzen. Auf dem Durchschnitt finden sich ebenfalls mehrere Sprünge in der Lebersubstanz, zum Teil sehr deutlich an grösseren Venenstämmen. Es finden sich einige dunkler gerötete, keilförmige, auf der Schnittfläche einsinkende Herde und in den dazu gehörigen Pfortaderästen ziemlich umfangreiche, weiche Gerinnsel. Starke Fettembolie der Lungen mit Oedem.

Fall **16**. (Fall 13, Wilms, siehe Lit.) Jockey erhielt Hufschlag gegen die Magengegend. Nach etwa 1 Stunde: Laparotomie. An der Leber rechts vom Lig. susp. ein Riss über den r. Lappen, etwa 5 cm lang. Die Glisson'sche Kapsel ist über dem r. Lappen in grosser Ausdehnung abgerissen. Tamponade. Exitus 7. Tag.

Sektion: In der Leber ein kleinapfelgrosser Herd mit Blutgerinnsel. Die Kapsel über dem r. Lappen in grosser Ausdehnung abgehoben. Fibrinös-eitrige Peritonitis.

Fall **17**. (Fall 5, Wilms, siehe Lit.) 64jähriger Mann von Droschke überfahren. Laparotomie: An der Unterfläche der Leber findet sich ein oberflächlicher Substanzverlust. Tamponade. Am 3. Tage Exitus.

Sektion: An der unteren Fläche der Leber ein handtellergrosser Kapseldefekt mit geringer Läsion des Parenchyms. Auf dem Durchschnitt im r. Lappen eine wallnussgrosse und eine Anzahl kleinerer dunkelroter Hämorrhagien. 3.—10. Rippe links frakturiert. Im Zwerchfell ein Riss, der noch auf das Perikard sich ausdehnt. Kleine pneumonische Herde verteilt in der Lunge.

Fall **18**. (Fall 19, Wilms, siehe Lit.) 23jähriger Mann stiess beim Radfahren gegen eine Deichsel. $1^1/_2$ Stunde post trauma Laparotomie: Beim Betasten der Leber dringt man gleich in einen über den r. Lappen herüberlaufenden Riss ein, der tief in das Lebergewebe hineingeht . . . Riss etwa 18 cm lang . . . während er an den Enden nur etwa 2—3 cm tief geht, kann man in der Mitte in einer Ausdehnung von etwa 10 cm mit der ganzen Hand in die Leber hineingehen, der Riss erweitert sich in der Tiefe zu einer Höhle, in der das Lebergewebe ausgedehnt zertrümmert ist. 14 m einer 16 cm breiten Gazebinde, wie später festgestellt, waren notwendig, um die Ruptur völlig zu tamponieren. Nach 5 Wochen geheilt.

Fall **19**. (Fall 1, Holm, siehe Lit.) (San.-Ber. der kgl. pr. Armee 1890/91.) Mann erhielt Hufschlag auf die Lebergegend. Tod nach 40 Tagen.

Sektion: Im rechten Lappen mannsfaustgrosse Höhle mit Lebertrümmern und Blutgerinnseln, daneben fünfmarkstückgrosses Loch im Zwerchfell, umgeben von Granulationen und Verklebungen.

Fall **20**. (Fall 3, Holm, siehe Lit.) Laparotomie: Es konnten keine Zeichen einer Leberruptur gefunden werden.

Sektion: Die Leberkapsel zeigte sich durchweg blass und glänzend und liess keine Verletzung erkennen. Beim Einschneiden in den r. Lappen präsentierten sich tief inmitten des Parenchyms zwei unregelmässig konfigurierte wallnussgrosse apoplektische Herde, die aus dunkler, schwarzroter Blutmasse bestanden und an ihrer Peripherie von einem etwas aufgewühlten trüb-gelblich braunen Gewebe begrenzt waren. In der Umgebung dieser beiden Hauptherde fanden sich noch 4—5 kleinere Zerreissungsherde und zwar wiederum inmitten des Parenchyms vor. Todesursache war: Bluterguss ins Perikard.

Fall **21**. (Fall 4a, Holm, siehe Lit.) 39jährige Frau erhielt Hufschlag gegen die linke, durch den vorgestreckten Arm geschützte Oberbauchgegend. Innerhalb 14 Tagen schwindende Schmerzen, bis dieselben am 15. Tage mit grösserer Heftigkeit wieder auftraten. Laparotomie: Grosse Mengen Blutes in der Bauchhöhle, als Quelle der Blutung findet sich eine apfelgrosse Höhle an der Vorderfläche des linken Lappens. In dieser Höhle ist ein, dieselbe nahezu ausfüllendes älteres Gerinnsel. Heilung.

Fall **22**. (Fall 6, Holm, siehe Lit.) Sturz eines 9jährigen Knaben auf ein Treppengeländer. Erst nach 14 Tagen Schmerzen im r. Hypogastrium, die auch nach einwöchiger symptomatischer Behandlung noch unverändert waren. Bei der Operation zeigte sich ein 10 cm langer Riss in der Leberkapsel und fast der ganze rechte Lappen in eine, Blutgerinnsel und zertrümmertes Gewebe enthaltende Höhle verwandelt. 30 Tage nach dem Unfall geheilt.

Fall **23**. (Fall 7, Holm, siehe Lit.) Ein 19jähriger Arbeiter wurde auf einem Rad fahrend von einem schnellfahrenden Auto überfahren und 20 m weit geschleift. Es bestand subkutane Oberarmfraktur und eine extraperitoneale Blasenruptur, die noch am Tage des Unfalles operiert wurde. In den nächsten Tagen heftigster Schmerz unter dem r. Rippenbogen und im Rücken, 14 Tage post trauma (!) enorme Druckschmerzhaftigkeit der Leber mit reflektorischer Bauchdeckenspannung. Ikterus, heftiges Erbrechen; die Laparotomie ergab: Kein Blut in der Bauchhöhle,

keine Verletzung der Leber sichtbar, keine peritoneale Reizung. Leber fast auf das Doppelte vergrössert. Konvexität ballonartig aufgetrieben und auf ihr schwappende Fluktuation nachweisbar. Die vorgenommene Punktion ergab: dass die Nadelspitze noch durch eine etwa gut 2 cm dicke Parenchymschicht hindurchdrang und schwarzbraune Flüssigkeit zu Tage beförderte. Mittels Troikart und Potin konnten etwa 3 Liter dieser Flüssigkeit entleert werden. Ihre Untersuchung ergab, dass sie vorwiegend aus Galle und ferner aus Blut bestand. Spülung der Höhle, Drainage, Tamponade. $1^1/_2$ Monate nach der Operation Leberwunde geschlossen.

Fall **24**. (Fall Saquepépé, zit. n. Wätzold, siehe Lit.) fand bei der Sektion eines 44jährigen Mannes in der Bauchhöhle ein 1300 g schweres Blutgerinnsel in Zusammenhang mit der Leber. Letztere zeigte im Innern eine orangegrosse, blutgefüllte Höhle, die mit der Lebervorderfläche und einem grossen subkapsulären Blutgerinnsel in Verbindung stand. Histologisch fand sich geringe Zirrhose, starke Endarteriitis, die auf eine überstandene Lues zurückgeführt wurde. S. glaubt, dass die Ursache der Blutung in der Gefässveränderung zu suchen sei, eventuell in der Ruptur eines Aneurysmas.

Fall **25**. (Fall Krall, siehe Lit.) Intrahepatische Leberruptur, die am dritten Tage zur Operation kam. Bei der Punktion riss die Kapsel ein, wobei sich eine ungeheuere Menge Blut entleerte. Die Blutung wurde durch einen Mickulicztampon gestillt.

Fall **26**. (Fall 2, Wilke, siehe Lit.) 30jähriger Bahnarbeiter, der zwischen zwei Puffer geraten war. Infraktionen der 8. und 9. Rippe beiderseits, Nierenruptur. Es fanden sich nur ganz oberflächliche Risse an der Unterseite des r. Leberlappens, aber eine recht beträchtliche Zertrümmerung in seinen zentralen Teilen. Dort durchsetzten mehrfache, untereinander zusammenhängende, aber überall von der Oberfläche des Organes entfernt gelegene Rupturen nicht nur das Leberparenchym, sondern hatten auch die Wandung einer Lebervene von kleinfingerdicker Lichtung und einen grösseren Gallengang zerrissen.

Fall **27**. (Fall Marckwaldt, siehe Lit.) Vor 2 Jahren Trauma durch Ueberfahrenwerden, Erscheinungen von peritonitischer Reizung, die langsam zurückgingen, seitdem Siechtum. Vor einem halben Jahre unsichere Erscheinungen von Gallensteinen, Todesursache: Lungen-Tbc. Bei der Sektion: Leber gross, fettreich, an der Oberfläche des l. Lappens strichförmige, etwa 1 cm lange leicht eingezogene Narbe. Auf der Höhe des r. Lappens ist dieser mit dem Zwerchfell fest verwachsen, eine grosse Zwerchfellfalte ist tief in das Lebergewebe eingezogen. Der gew. Sektionsschnitt eröffnet einen Hohlraum, aus welchem sich etwa $^1/_2$ l unter hohem Druck stehender, trüber schleimiger, mit Flocken vermischter, leicht galliger Flüssigkeit entleert. Der Hohlraum wird gebildet von einem stark erweiterten Gallengang.

Fall **28**. (Fall Flath, siehe Lit.) 35jähriger Arbeiter von einem Bullen von hinten her gegen Krippe gedrückt. 5 Stdn. nachher Laparotomie: Im Abdomen viel Blut, Leber ganz glatte Oberfläche, nirgends eine Spur einer Verletzung. Schliesslich fand sich im Lobus Spigilli eine 2 ccm grosse Höhle. Tamponade. Heilung.

Fall **29.** (Fall Niemann, zit. n. Edler, siehe Lit.) Bei einem durch Ueberfahren zu Tode gekommenen Kinde fand sich im unteren Teile der Leber eine Menge einzelner Höhlen, in welche sich überall schwarzes Blut ergossen hatte, so dass die Leber wie marmoriert aussah.

Fall **30.** (Fall Strassmann, siehe Lit.) Aeltere Frau, die 3 Treppen hoch aus dem Fenster gesprungen war und bei der sich ziemlich in der Mitte des rechten, äusserlich durchaus unversehrten, übrigens nicht krankhaft veränderten Leberlappens eine etwa 3 cm breite, ebenso hohe, etwa 4 cm lange, mit geronnenem Blute erfüllte Höhle mit zerrissenen Wänden vorfand.

Literaturverzeichnis.

1) Aschoff, Pathologische Anatomie. 3. Aufl. 1913. — 2) Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. 7. Aufl. 1914. — 3) Biernath, Subkutane Leberruptur mit späterer Ausstossung grösserer Lebersequester und deren Behandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 44. — 4) Bloch, Ueber Ruptur der Leber. Inaug.-Diss. München 1913. — 5) Borchardt-Schmieden, Kriegschirurgie. 1917. — 6) Chiari, Ueber eine in Spontanheilung begriffene totale Abreissung des linken Leberlappens. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 36. — 7) Edler, Die traumatischen Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane. Sep.-Abdr. aus Arch. f. klin. Chir. Bd. 34. Berlin 1887. — 8) Engel, Fettembolie einer tuberkulösen Lunge infolge von Leberruptur. München. med. Wochenschr. 1901. Nr. 26. — 9) Fertig, Traumatische Leberrupturen mit späterer Ausstossung grosser Lebersequester. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 87. 1907. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 35. — 10) Finsterer, Ein geheilter Fall von Leberabszess. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 51. — 11) Frosch, Ueber Leberabszess. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — 12) Graser, Ueber traumatische Leberruptur. Ber. über die 33. Versammlg. der deutschen Ges. f. Chir. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 16. — 13) Heller, Heilbarkeit von Leberwunden und über den Ersatz von untergegangenem Lebergewebe. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 8. — 14) Holm, Zur Kenntnis der zentralen Leberruptur. Inaug.-Diss. Berlin 1914. — 15) Hulst, Ein seltsamer Fall von Leberruptur. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 34. — 16) Jung, Beitrag zur Pathogenese und Klinik der Leberabszesse. Inaug.-Diss. Breslau 1913. — 17) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1911. — 18) Körte, Ueber die chirurgische Behandlung des Leberabszesses. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 32. — 19) Körte, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. 1905. — 20) Krall, Intrahepatische Leberruptur. Sitzungsber. der naturhist.-med. Ges. Heidelberg. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 35. — 21) Kratter, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1912. — 22) Kretz, Zur Kenntnis der Leberinfarkte. Virchow's Arch. 1916. Bd. 222. — 23) Langenbuch, Chirurgie der Leber und der Gallenblase. I. 1894. — 24) Lilienfeld, Sitzungsber. d. ärztl. Vereins Frankfurt a. M. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 3. — 25) Löwenstein, Ueber Erkrankungen der Leber und Milz infolge von Unterleibskontusionen. Inaug.-Diss. Breslau 1897. — 26) Markwaldt, Ausgeheilte traumatische Ruptur der Leber. Münchener

med. Wochenschr. 1909. Nr. 32. — 27) Merkel, Zentrale Leberzertrümmerung. Ref. Zeitschr. f. Med.-Beamte 1913. Vers.-Ber. S. 112. — 28) Neumann, Zur Behandlung der Leberverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. — 29) Orth, Kasuistischer und experimenteller Beitrag zur Leber- und Gallengangruptur. Arch. f. klin. Chir. Bd. 101. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 32. — 30) Risel, Ueber die Entstehung von Leberabszessen durch retrograde Embolie. Virchow's Arch. Bd. 182. H. 2. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 20. — 31) Rössle, Heilende Leberabszesse bei chronischer Appendizitis. Sitzungsber. d. ärztl. Vereins München. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 6. — 32) Schnitzler, Sitzungsber. der k. u. k. Ges. der Aerzte Wien. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 45. — 33) Schönberg, Beitrag zur Kenntnis der cholangitischen Leberabszesse. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 104. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 20. — 34) Thiem, Handbuch der Unfallkrankheiten. 1898. — 35) Thiemann, Sitzungsber. d. naturwiss. Ges. Jena. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 25. — 36) Wätzold, Leberruptur mit tödlicher Blutung infolge Berstens eines oberflächlichen Aneurysmas. Münch. med. Wochenschr. 1906. — 37) Walz und Holle, Ueber den Entstehungsmechanismus der Leberrupturen durch stumpfe Gewalt. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 48. — 38) Westenhöffer, Spontanruptur der Leber bei Karzinommetastasen. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 1. — 39) Wilke, Traumatische Lebergewebsembolie. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 34. — 40) Wilms, Zur Behandlung der Leberrupturen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 34 u. 35. — 41) Wilms, Operative Behandlung multipler durch Cholangitis und Cholezystitis entstandener Leberabszesse. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 13. — 42) Wilms, Leberrupturen. Sitzungsber. der med. Ges. Leipzig. Münchener med. Wochenschr. — 43) Wohlleben, Zur Kasuistik multipler Leberabszesse im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 1914. — 44) Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. II. Bd. 1914. — 45) Strassmann, Kasuistische Mitteilungen in Bd. 48 der Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 1888.

Lebenslauf.

Ich, Karl Heinrich Bauer, bayerischer Staatsangehöriger, bin geboren am 26. September 1890 zu Schwärzdorf (Oberfranken) als Sohn des Brauereibesitzers Erhard Bauer und stehe zurzeit als Oberarzt der Reserve im Felde.

Nach Besuch der Volksschule zu Mitwitz (Oberfranken) und des humanistischen Gymnasiums erwarb ich mir im Juli 1909 das Reifezeugnis am humanistischen Gymnasium zu Bamberg.

Hierauf besuchte ich die Universität Erlangen 3, Heidelberg 2, München 2 und Würzburg 3 Semester. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Februar 1912 zu Heidelberg, die ärztliche Prüfung am 6. August 1914 zu Würzburg.

Am 8. August 1914 trat ich in den Heeresdienst ein und kam am 18. Februar 1915 ins Feld.

Die Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Merkel, zurzeit Armeepathologe der Armeeabteilung C, verfasst.